

ION GHERMAN

CE TREBUIE SA ȘTIM
DESPRE

bolile digestive

ESM

EDITURA MEDICALA

Dr. doc. ION GHERMAN
medic primar
Centrul de Gastroenterologie, București

CE TREBUIE SĂ ȘTIM
DESPRE
**bolile
digestive**



EDITURA MEDICALA
București, 1976



Prefață

Bolile aparatului digestiv, sau bolile așa-zise digestive, ocupă un loc important în patologia omului.

Suferințele unui aparat, ca aparatul digestiv, care are sarcina principală de a asigura alimentația întregului organism, vor duce la o serie de tulburări, în primul rând digestive, dar și la un număr însemnat de tulburări ale altor aparate sau organe, asupra cărora se răsfrânge, într-un fel sau altul, afecțiunea digestivă. De altfel, acest lucru va rezulta și din lucrarea noastră în care odată cu prezentarea diferitelor boli digestive, alături de manifestările digestive propriu-zise, vom prezenta, desigur pe scurt, și manifestările din partea altor organe sau aparate.

În lucrarea de față, noi încercăm să prezentăm principalele boli ale tubului digestiv ca și acelea ale glandelor anexate acestuia (fig. 1). Asta înseamnă că mai întâi ne vom ocupa, mergînd pe segmente, de bolile gurii și faringelui, bolile esofagului și apoi în continuare de bolile stomacului și bolile duodenului, de bolile intestinului subțire și ale intestinului gros și, în sfîrșit, de bolile regiunii anorectale. Pe de altă parte, un loc nu mai puțin important îl vom acorda bolilor ficatului și veziculei biliare și bolilor pancreasului, ca afecțiuni ale unor organe care sînt anexate tubului digestiv și care participă la procesul general de digestie și de absorbție a alimentelor, asigurînd alimentația organismului. Boala canceroasă, cu numeroase caractere comune la orice nivel al tubului digestiv, formează un capitol separat.

Înainte de fiecare capitol, pentru a se înțelege mai ușor patologia segmentului sau organului prezentat, am inserat și câteva noțiuni sumare de anatomie și fiziologie ce privesc segmentul sau organul respectiv.

Ținem, de asemenea să subliniem că pentru a pune pe cititor cât mai complet în cunoștință despre suferințele variate

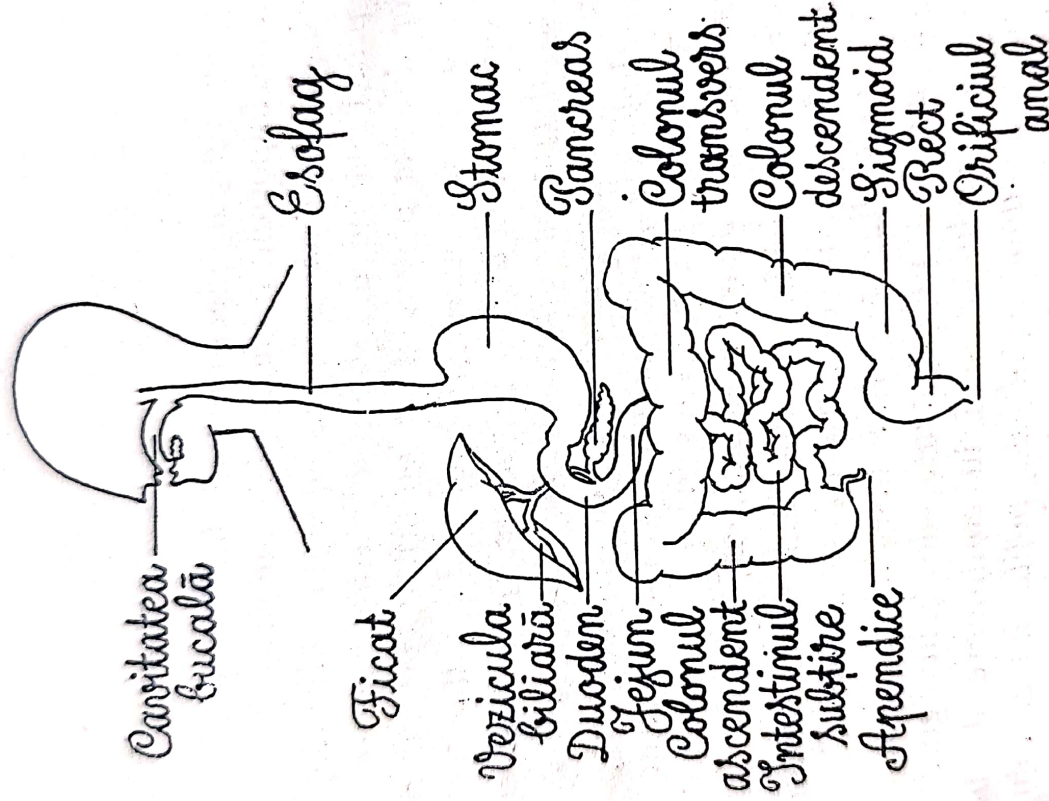


Fig. 1. — Aparatul digestiv.

ale aparatului digestiv, în a doua parte a lucrării, rezervată patologiei infecțioase, ne-am ocupat de bolile digestive de origine microbiană sau virotică, de cele de origine parazitară și de cele de origine micotică. Bolile microbiene și virotice, ca și bolile parazitare, le-am prezentat pe scurt — în ordine alfabetică — și după un plan tip, în așa fel încât am căutat

să răspundem la cele mai multe întrebări pe care ni le putem, practic, pune pe seama acestor boli.

Am considerat că este util să ne referim la bolile ce se întâlnesc la diferite vârste, deci și la copil. În felul acesta presupunem că o asemenea lucrare va fi consultată cu interes aproape în fiecare familie.

Este adevărat că spațiul care ne-a fost rezervat, nu ne-a permis să ne extindem — și poate nu era nici cazul — asupra acelor probleme în suspensie, nelămurite și încă discutabile. Astfel nu am putut să insistăm asupra unor detalii privind fiziopatologia mecanismelor funcționale sau modificările anatomice determinate de bolile pe care le prezentăm. În schimb, am depus toate eforturile pentru ca să inserăm de fiecare dată noțiunile cele mai importante de care sînt legate cauzele care duc la îmbolnăvire, modul cum se anunță și se manifestă boala, odată apărută, și apoi ce trebuie să facem pentru a ne vindeca, și în sfîrșit, mai ales ce trebuie să facem în vederea prevenirii unor asemenea boli.

Dacă tratamentul diferitelor boli pe care le amintim aici se face mai în toate cazurile după indicațiile și uneori chiar sub supravegherea medicului, în schimb, în vederea venirii îmbolnăvirilor, un rol activ și important ne revine nouă tuturor, ceea ce, se înțelege, justifică atenția și insistența cu care am abordat și am revenit (și într-un capitol final) asupra unor asemenea măsuri ce trebuie bine cunoscute.

Deși am păstrat în textul nostru, termenii și noțiunile de specialitate, — ceea ce ne-a determinat ca la sfîrșitul cărții să întocmim și un mic dicționar de termeni medicali tehnici — în foarte multe cazuri am simplificat (poate prea mult) aspectele complexe și variate cu care se prezintă de regulă bolile și am rămas la o prezentare schematică mai ușor de reținut, care sperăm să dea lucrării noastre calitatea de a fi accesibilă tuturor celor interesați. Figurile, executate și de data aceasta de talentatul nostru colaborator D. Dănilă, ajută pe cititor să înțeleagă mai bine bolile expuse.

În sfîrșit în „Rezumatul și concluziile“ lucrării am subliniat încă o dată mai mult unele caractere comune ale bolilor digestive și mai ales unele măsuri ce privesc combaterea lor.

Fără îndoială, că în pofida acestei permanente preocupări, sînt destule lucruri care ne-au scăpat din vedere. De aceea, am fi foarte recunoscători cititorilor noștri, dacă ne-ar atrage atenția asupra acestor scăpări, de care vom ține bucurși seama în completarea unei eventuale noi ediții.

București, august 1975

Dr. docent I. GHERMAN
Medic primar

Centrul de Gastroenterologie
București

Tabla de materii

	<u>Pag.</u>
Prefață	3

Partea I

I. Bolile cavității bucale și ale faringelui	13
1. Stomatitele	15
2. Glositele	18
3. Faringitele	19
4. Afecțiuni ale glandelor salivare	20
II. Bolile esofagului	22
1. Esofagitele	23
2. Stenozele cicatriceale esofagiene	24
3. Spasmele esofagiene	24
4. Dilatațiile esofagiene	25
III. Bolile stomacului	29
1. Gastritele	30
2. Boala ulceroasă (ulcerul gastric și ulcerul duodenal)	34
3. Suferințele stomacului operat	37
4. Boli mai rare ale stomacului	40
IV. Bolile duodenului	41
1. Duodenitele	42
2. Alte boli ale duodenului	42
V. Bolile intestinului (intestinul subțire și intestinul gros)	44
1. Enteritele și enterocolitele acute	46
2. Enterocolitele cronice	47
3. Diareea	49
4. Ileita terminală (boala Crohn)	51
5. Tuberculoza intestinală	52

	<u>Pag.</u>
6. Constipația	53
7. Colonul iritabil	56
8. Rectocolita ulcero-hemoragică	57
9. Apendicita acută	59
10. Apendicita cronică	59
11. Megacolonul și dolico colonul	60
12. Diverticuloza intestinală	61
VI. Bolile regiunii ano-rectale	62
1. Ano-rectilele (proctitele) și rectilele (recto-sigmoiditele)	62
2. Fisura anală	64
3. Hemoroizii	65
4. Pruritul anal	67
VII. Bolile ficatului și ale veziculei biliare	69
<i>A. Bolile ficatului</i>	
1. Hepatitele cronice	70
2. Ciroza hepatică	73
<i>B. Bolile veziculei biliare</i>	
1. Colecistitele acute	76
2. Colecistitele cronice	76
3. Litiaza biliară	77
4. Angiolite	79
5. Diskineziile biliare	80
VIII. Bolile pancreasului	81
1. Pancreatitele acute	81
2. Pancreatitele cronice	84
IX. Boala cancerosă a aparatului digestiv	86
1. Cancerul esofagian	86
2. Cancerul stomacului	87
3. Cancerul intestinal	89
4. Cancerul rectal (recto-sigmoidian)	90
5. Cancerul ficatului	91
6. Cancerul veziculei biliare și al căilor biliare	92
7. Cancerul pancreasului	92

Partea a II-a

	Pag
I. Boli digestive microbiene și virotice	97
1. Botulismul	97
2. Bruceloza	98
3. Dizenteria bacilară	100
4. Febra tifoidă și febrele paratifoide	102
5. Hepatita epidemică	105
6. Holera	107
7. Poliomiелita (paralizia infantilă)	109
8. Toxiinfecțiile alimentare	110
II. Boli digestive parazitare	113
1. Amibiaza	113
2. Ankilostomiaza	115
3. Ascaridioza	117
4. Balantidioza	120
5. Botriocefaloza	121
6. Chistul hidatic (hidatidoza, echinococoza)	124
7. Fascioloza hepatică (distomatoza hepatică)	127
8. Giardioza (lambliaza)	129
9. Himenolepidoza	131
10. Oxiuriаza (enterobiaza)	134
11. Strongiloidoza	136
12. Teniaza (<i>T. saginata</i>)	138
13. Teniaza (<i>T. solium</i>)	141
14. Trichinelozа (trichinoza)	143
15. Trichocefaloza	146
III. Boli digestive micotice	150
1. Stomatita micotică	150
2. Angina micotică	151
3. Esofagita micotică	151
4. Gastrita micotică	152
5. Enterita sau enterocolita micotică	152
IV. Cauzele care duc la producerea și răspândirea bolilor digestive și ce trebuie să facem pentru prevenirea și combaterea lor	154
V. Rezumat și concluzii	158
VI. Dicționar de termeni medicali tehnici folosiți în text	161

	<u>Pag.</u>
VII. Scheme rezumative :	172
A. Diagnosticul bolilor digestive prin diferite explorări . .	172
B. Cauzele mai frecvente care duc la apariția la om a dife- rite boli digestive neinfecțioase	174
C. Măsuri ce se recomandă în prevenirea unor boli diges- tive neinfecțioase	176
D. Cauzele mai frecvente care duc la apariția la om a dife- ritelor boli digestive transmisibile	178
E. Măsuri ce se recomandă în prevenirea bolilor digestive transmisibile	182

Partea I



I. Bolile cavității bucale și ale faringelui

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Gura sau cavitatea bucală este primul segment al tubului digestiv (fig. 2), care dacă în afară comunică prin orificiul bucal, în partea opusă se continuă cu faringele și apoi cu esofagul, stomacul,

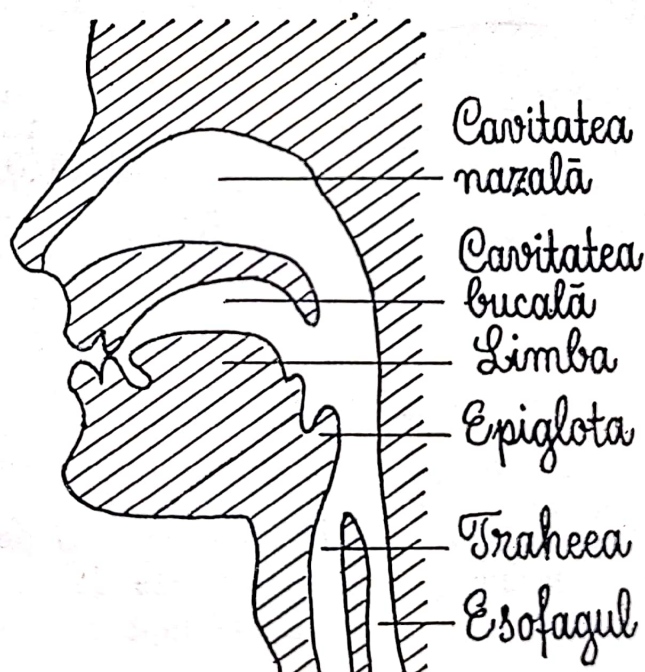


Fig. 2. — Cavitatea bucală.

intestinul subțire, intestinul gros și anusul. Cavitatea bucală este căptușită de o mucoasă, mucoasa bucală, care pe arcadele dentare formează gingiile iar pe limbă mucoasa linguală. În cavitatea bucală se găsesc dinții, organe tari, de culoare albă, fixați pe arcadele dentare, și limba, un organ musculo-

membranos. Limba, împreună cu dinții și cu mușchii masticatori (mușchi perechi care contribuie la mișcările maxilarului inferior), formează aparatul masticator. La procesul de masticatie de la nivelul cavității bucale participă și produsele de secreție ale celor trei perechi de glande anexate și anume glandele parotide, glandele submaxilare și glandele sublinguale (fig. 3). Faringele, care urmează cavității bucale, este de fapt locul unde se încrucișează calea respiratorie cu cea digestivă. Faringele prezintă o porțiune superioară (faringele nazal), o porțiune mijlocie (faringele bucal) pe pereții

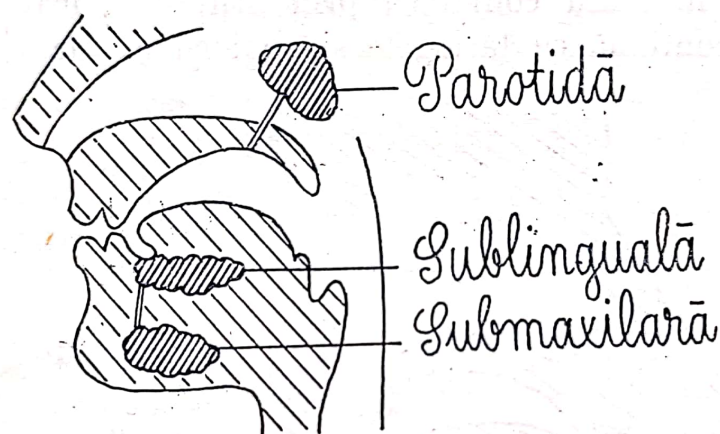


Fig. 3. — Glandele salivare.

laterali ai căruia se găsesc amigdalele — și o porțiune inferioară (faringele laringian). Faringele este de asemenea căptușit cu o mucoasă care continuă de fapt mucoasa linguală.



În acest prim capitol ne vom ocupa de inflamațiile mucoasei bucale (stomatite), inflamațiile mucoasei linguale (glosite), inflamațiile mucoasei faringiene (faringite) ca și de afecțiunile mai rare ale glandelor salivare.

1. Stomatitele

Stomatitele, aceste procese inflamatorii ale mucoasei bucale, pot lua diferite aspecte și pot fi determinate de diferite cauze. Astfel, din punct de vedere al aspectului sub care se manifestă, stomatita se poate prezenta sub o formă catarală sau eritematoasă, ulceroasă sau ulcero-membranoasă și mai rar sub formă gangrenoasă (sau *noma*).

Stomatita catarală (eritematoasă) se traduce printr-o mucoasă roșie și tumefiată (umflată) și se manifestă cu o senzație de uscăciune a gurii, ușoară jenă bucală, salivă diminuată și uneori o respirație urât mirositoare (fetidă).

Stomatita ulceroasă sau ulcero-membranoasă se prezintă cu ulceratii ce pot apare pe gingii sau pe întreaga mucoasă bucală. Ulcerațiile au marginile neregulate, iar fundul acoperit de un depozit (exsudat) alburiu-cenușiu, gata de sîngerare. Această stomatită se manifestă cu dureri în cursul masticăției, hipersalivație și un miros fetid al respirației.

Stomatita gangrenoasă sau noma, o formă mai gravă, dar rară, începe cu un infiltrat pe mucoasa bucală, care evoluează destul de repede spre ulceratii mari și profunde ce pot cuprinde pînă la urmă și fața externă a feței. Un asemenea proces gangrenos, prin eliminarea țesuturilor necrotice, poate determina o distrucție mutilantă a feței. Pe lîngă o masticăție dureroasă, bolnavii prezintă un puternic miros fetid, hipersalivație, o febră de regulă ridicată și o stare generală proastă.

Stomatitele pot să apară ca boli independente (stomatite primitive) sau în cadrul unor alte boli cunoscute (stomatite secundare). În funcție de cauzele care le provoacă, stomatitele primitive pot fi de origine infecțioasă sau de origine toxică.

a) *Stomatitele infecțioase* pot fi la rîndul lor determinate de microbi (*microbiene*), virusuri (*virotice*), paraziți (*parazitare*) sau ciuperci (*micotice*). *Stomatitele microbiene* sînt frecvent determinate de microbi banali ai cavității bucale, care sub influența unor factori favorizanți (nicotină, alcool, o dentiție neîngrijită, unele substanțe iritante etc.), pot genera un proces inflamator al mucoasei bucale. Tot în această categorie ar putea intra stomatita tuberculoasă — astăzi

mai rară — și stomatita sifilitică care poate îmbrăca diferite forme după perioada primară, secundară sau terțiară a bolii. *Stomatitele virotice*, determinate de virusuri, sînt reprezentate de stomatita aftoasă și stomatita herpetică. *Stomatita aftoasă* se însoțește de ulceratii rotunde, ovalare, superficiale, cu fundul acoperit de o falsă membrană aderentă. În formele ușoare se poate limita numai la cavitatea bucală, alteleori însă poate căpăta un caracter general. Tot de origine virotică este *stomatita herpetică*, care se asociază de regulă herpesului buzelor și se însoțește de cefalee, frisoane și uneori febră. Ca și herpesul, în general, după 5—6 zile evoluează spre vindecare. *Stomatitele parazitare* sînt stomatitele determinate de paraziți. Pe lîngă unele modificări ale mucoasei bucale, de obicei neînsemnate, din unele parazitoze intestinale, s-a remarcat o inflamație ușoară sau chiar mai accentuată a mucoasei gingivale și bucale determinată de protozoarele bucale *Entamoeba gingivalis* și *Trichomonas bucalis*. Tratamentul de îndepărtare a acestor protozoare a fost urmat după observațiile noastre și de vindecarea gingivitelor sau stomatitelor ce le însoțeau. *Stomatitele micotice* sînt stomatite produse de ciuperci (în special *Candida*).

b) *Stomatitele toxice* sînt inflamații ale mucoasei bucale, determinate de diferite substanțe toxice, care ajung în organism la cei care prin profesiunea lor lucrează cu substanțe toxice, în cursul unor tratamente prelungite sau în urma ingerării lor accidentale, sau în scop de sinucidere. Dintre cele mai cunoscute sînt: stomatita mercurială, stomatita saturnină și stomatita bismutică. *Stomatita mercurială* se manifestă în formele ușoare de cele mai multe ori ca o gingivită. În formele mai grave, din contră, procesul inflamator poate cuprinde întreaga mucoasă bucală pe care apar ulceratii multiple, profunde. Această stomatită se însoțește de un gust metalic în gură, masticatie dureroasă, hipersalivație etc. Evoluția poate lua un caracter grav prin tulburările generale, digestive ca și prin hemoragii. *Stomatita saturnină* se întâlnește la muncitorii care lucrează cu plumb și se prezintă ca o gingivită de aspectul unei dungi cenușii-albastre pe marginea gingiei. Evoluează adeseori cu tulburări digestive, anemie și alte manifestări generale. Mai puțin gravă este *stomatita bismutică*, cauzată de sărurile de bismut, ce se elimină prin salivă. Apare în urma tratamentelor

prelungite cu bismut, se prezintă de asemenea ca o gingivită și are o evoluție favorabilă. Alte stomatite toxice sînt determinate de diferite substanțe chimice corozive, care pot cauza diferite leziuni (inflamații, escare, ulceratii) în funcție de natura substanței, concentrația și durata de acțiune.

c) *Stomatitele secundare sau de acompaniament*. O grupă aparte o formează stomatitele secundare sau de acompaniament (determinate de toxice endogene), care apar ca afecțiuni de însoțire a unor boli ca : diabetul, scorbutul, insuficiența renală, pelagra ș.a.

Astfel, în *diabet*, pe lîngă o stomatită catarală comună, se poate întîlni o gingivită hipertrofică, iar la bolnavii vechi căderea dinților survine destul de des. În stările de *uremie* se întîlnește o stomatită, care se manifestă prin leziuni ulceroase și hemoragice însoțite de uscăciunea gurii și un miros amoniacal în gură. *Stomatita scorbutică*, destul de rară, se însoțește de o gingivită, uneori chiar de ulceratii hemoragice și se manifestă cu dureri la masticatie, respirație fetidă, căderea dinților etc. *Stomatita leucemică* o întîlnim mai ales în leucemia acută și se prezintă cel mai frecvent ca un proces inflamator cu tendințe hemoragice. În cazuri mai rare, leziunile buco-faringiene din leucemie au caracterul unor zone necrozate, acompaniate și de o adenopatie (tumefiere ganglionară) dureroasă. *Stomatita hepatitică* o întîlnim în hepatita cronică și în ciroză și se însoțește de asemenea de un proces inflamator general al mucoasei bucale, o gingivită destul de des sîngerîndă și o limbă saburală, prăjită, așa cum se întîlnește și în alte boli.

Tratamentul și profilaxia stomatitelor. Recunoașterea stomatitelor pe care le-am amintit, din cauza aspectelor adeseori caracteristice, este în general destul de ușoară. Oricum, pe lîngă asemenea date pe care le obținem printr-o explorare directă, efectuarea unui diagnostic exact obligă pe medic și la o serie de investigații de laborator (examinare la microscop, însămînțări pe medii de cultură etc.). O dată recunoscute, stomatitele necesită un tratament individualizat. În stomatitele catarale ușoare îngrijirea regulată a dinților, clătirea cît mai frecventă a gurii cu ceai de mușetel sau badijonările cu diferite substanțe antiseptice (glicerină boraxată 1%) sînt de cele mai multe ori suficiente. În stomatitele

mai grave, ulcerose sau gangrenoase, se va face pe lângă un tratament local și un tratament general cu antibiotice sau alte preparate indicate de medic. În stomatitele infecțioase (de origine microbiană, virotică, parazitară sau micotică) tratamentul va fi în funcție de agentul etiologic (cauzal). În stomatitele toxice sau medicamentoase se va începe cu îndepărtarea toxicului sau medicamentului ce le-a determinat. În sfârșit, în stomatitele de acompaniament sau din diferite stări carentiale, tratamentul va trebui să aibă în vedere bolile generale respective (diabetul, pelagra, hepatita cronică etc.). Pe lângă un tratament medicamentos este întotdeauna necesar și un regim alimentar corespunzător. În orice caz, în toate aceste stomatite trebuie evitate alcoolul, tutunul, condimentele etc.

Mai important decât tratamentul este prevenirea acestor afecțiuni. Un loc de seamă în rândul acestor măsuri îl dețin îngrijirea igienică a gurii, întreținerea corectă a danturii, combaterea abuzurilor de medicamente și folosirea mijloacelor de protecție în stomatitele din unele boli profesionale. De asemenea este necesară o alimentație care tinde la evitarea condimentelor, a abuzului de alcool, tutun etc. În sfârșit, regimurile alimentare echilibrate ne pot pune la adăpost și împotriva unor boli ce se însoțesc de avitaminoză (cum ar fi scorbutul) sau a unor stări carentiale, care pot genera asemenea stomatite.

2. Glositele

De regulă inflamațiile mucoasei bucale, așa cum le-am întâlnit în stomatitele de diferite origini prezentate, cuprind și limba, putând vorbi în asemenea cazuri de glosite.

O formă aparte o prezintă *glosita profundă parenchimatosa* în etiologia căreia o infecție oarecare poate fi favorizată de înțepăturile de viespe sau de albine, de traumatisme sau de arsuri. În asemenea cazuri limba, foarte dureroasă, este mult mărită de volum (macroglosie), iar masticția devine cu totul anevoioasă.

Este de asemenea de reținut că pe limbă se pot localiza mai frecvent decât pe restul mucoasei bucale diferite ulceratii : *sifilitice, tuberculoase* sau de *natură canceroasă*.

În același timp este bine să se cunoască aspectele particulare pe care le ia limba în diferite boli.

Astfel, *limba saburală, încărcată* o întâlnim în dispepsia gastrică, *limba uscată, prăjită* în bolile febrile, în diabet, în holeră, în ciroze, *limbă brună, negricioasă „de papagal“* în febra tifoidă și în pneumonie, o *limbă gălbuie* în ictere, o *limbă palidă* în anemii, o *limbă roșie-zmeurie* în scarlatină, iar o *limbă violacee-albastră* în stări de asfixie. Un semn premergător în anemia pernicioasă este *limba netedă, lucioasă, roșie* și însoțită de dureri, iar o limbă care, din cauza hipertrofiei papilelor filiforme, pare a fi acoperită cu peri negri (*limba neagră piloasă*) o întâlnim la cașectici (bolnavi foarte slabi).

Identificarea glositelor, pe lângă un examen atent al limbii, poate cere și unele examene de specialitate, iar tratamentul curativ și preventiv al acestora poate fi asemănător cu acela din stomatite. Tratamentul bolilor de bază este de primă importanță. Dar și un regim alimentar adecvat, ca și o întreținere igienică a gurii, au o semnificație tot atât de importantă atât în tratamentul cât și în prevenirea unora dintre glosite.

3. Faringitele

Mucoasa faringiană, mai frecvent decât mucoasa bucală sau linguală, poate fi supusă unor procese inflamatorii acute sau cronice. Flora microbiană locală, banală, poate fi exacerbata de frig, umezeală sau alți factori vătămători și să determine o faringită. Mucoasa faringiană devine în aceste cazuri roșie și tumefiată, iar bolnavii prezintă senzații de arsuri în gât, de uscăciune sau de corp străin. Aproape regulat ei prezintă dureri la înghițire, o voce răgușită și o tuse prin care încearcă să elimine secrețiile adunate pe mucoasa faringiană. Ca aspect și faringita ca și stomatita poate îmbrăca diferite forme, cum este faringita catarală, pseudo-membranoasă, ulceroasă etc. Pe lângă o formă acută există și o formă cronică, cu fenomene mai atenuate, dar care se mențin vreme mai îndelungată. Faringite cronice se întâlnesc mai frecvent la fumători, cei care abuzează de alcool, cîntăreții

vocali și la cei care prin munca lor în mediu cu praf, cărbune, făină etc., sînt mai expuși unor asemenea afecțiuni.

Diagnosticul faringitelor, ca de altfel și al stomatitelor sau glositelor, este în general ușor de făcut, totuși precizarea agentului etiologic ca și a cauzelor favorizante poate cere medicului unele investigații de laborator și o discuție cu bolnavul cît mai completă.

Tratamentul se poate reduce la administrarea de ceaiuri calde, gargarisme cu antiseptice și aspirină. Medicul poate indica, în unele cazuri febrile, sulfamide sau chiar antibiotice. Tratamentul igienico-dietetic este la fel de important și va consta dintr-o alimentație la început lichidă, aplicarea de comprese calde pe gît, repaus la pat etc. Pentru prevenirea unor asemenea afecțiuni se vor evita factorii favorizanți ca frigul, umezeala, praful, eforturile vocale etc.

4. Afecțiuni ale glandelor salivare

Afecțiunile celor trei perechi de glande salivare sînt rare. Uneori acestea constau numai din *tulburări funcționale*, cum sînt în unele cazuri *hipersecreția salivară (sialoree)* sau *hiposecreția (asialie)*. Creșterea cantității de salivă în cavitatea bucală (sialoree) însoțește unele stomatite, diferite alte afecțiuni digestive, nervoase, ca și intoxicațiile cu unele medicamente (strofantină, digitală etc.). Scăderea secreției salivare (asialia) se întâlnește în diabet, în diferite boli însoțite de deshidratarea organismului ca și în intoxicațiile cu nicotină, opiu, atropină etc.

Tratamentul, după indicațiile medicului, se face cu atropină în sialoree sau cu pilocarpină în asialie.

Inflamațiile glandelor salivare (sialoadenita) sau ale canalelor salivare (sialodochita) se întîlnesc de asemenea destul de rar și însoțesc de obicei diferite alte boli grave. Mai frecventă, mai ales la copii, este parotidita epidemică (oreionul) determinată de un virus. Se prezintă cu tumefierea celor două glande parotide și febră. Deși tumefacția poate să cedeze de la sine după 5—6 zile, boala atrage atenția prin infla-

mația testiculului (orhită) sau pancreatita cu care se poate complica în timp.

Litiiza salivară este și mai rar întâlnită. Pe canalul excretor, mai ales al glandei submaxilare, se pot uneori fixa calculi (din carbonați sau fosfați de calciu), care vor produce dureri și o stază ce va determina tumefierea glandei respective. Pentru diagnostic este nevoie să se recurgă la examene radiografice, iar tratamentul este chirurgical.

II. Bolile esofagului

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Situat între faringe și stomac, esofagul este un organ tubular cu structură musculară, care măsoară în lungime în medie pînă la 25—30 cm, iar în lărgime pînă la 2—2,5 cm. Calibrul este

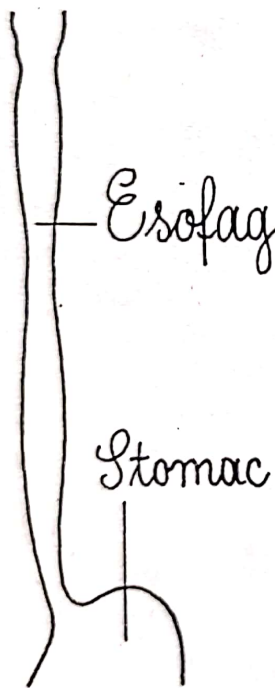


Fig. 4. — Esofagul.

variabil, întrucît pe lîngă porțiuni lungi mai dilatate, prezintă și trei porțiuni de îngustare, situate la diferite niveluri. Una din aceste îngustări se găsește sus în regiunea cervicală a esofagului, a doua este situată la mijloc în regiunea lui toracică, iar ultima se găsește mai jos, la nivelul orificiului diafragmatic (fig. 4). La nivelul acestor strîmtori fiziologice, se întîlnesc în realitate cele mai multe afecțiuni ale esofagului. Din punct de vedere structural esofagul prezintă o tunică mucoasă, care de fapt continuă mucoasa faringiană, o submucoasă, o tunică musculoasă (formată din mușchi longitudinali și circulari) și o învelitoare externă. După cum se știe, alimentele după ce trec din faringe în esofag, ies de sub controlul voinței omului, iar înaintarea lor se va face datorită mișcărilor ondulatorii ale musculaturii din peretele esofagian.



În general, afecțiunile esofagului sînt mai rare ca ale celorlalte segmente ale tubului digestiv. Noi în acest capitol

ne vom ocupa de *esofagite*, care sînt ceva mai frecvente și în continuare vom prezenta pe rînd cîteva date mai importante despre *stenozele cicatriceale esofagiene*, *spasmele esofagiene* și *dilatațiile esofagiene*.

1. Esofagitele

Inflamația mucoasei esofagului poate să ia un caracter acut (esofagite acute) sau cronic (esofagite cronice).

a) *Esofagitele acute* însoțesc, nu de puține ori, unele boli generale mai grave sau de vecinătate. Mai frecvent însă esofagitele acute pot avea o origine bacteriană, chimică (substanțe chimice) sau mecanică (traumatism etc.). Ca și în alte procese inflamatorii și în esofagite putem întîlni, din punct de vedere anatomo-clinic, esofagite superficiale catarale, congestive, ulceroase, necrozante (care pot merge pînă la perforație) sau difuze (flegmonoase). Din punct de vedere clinic bolnavii se plîng de dureri la înghițire (disfagie), dureri retrosternale și regurgitații, iar în formele mai grave pot exista o febră ridicată, frisoane, accelerarea bătăilor inimii (tahicardie), creșterea leucocitelor (leucocitoză). Pentru diagnostic trebuie avute în vedere datele pe care le prezintă bolnavul asupra cauzei care a putut provoca boala, iar tratamentul condus de medic va fi în funcție de această cauză. Un regim alimentar de cruțare a esofagului poate fi obligatoriu, iar în caz de intoxicație administrarea de soluții neutralizante este cu totul indicată. În cazurile mai grave — se poate recurge, la recomandarea medicului, la tratamentul cu sulfamide sau antibiotice.

b) *Esofagitele cronice* se întîlnesc de regulă la cei care fac abuz de tutun, alcool, o alimentație în general neigienică ca și la muncitorii expuși prin specificul muncii la inhalării prelungite de praf. Esofagitele prin unele infecții specifice de genul tuberculozei, sifilisului, candidozelor sau altor micoze, sînt rare. Mai frecventă este esofagita cronică peptică prin regurgitarea sucului gastric din stomac în esofag. Această esofagită se însoțește de arsuri, dureri retrosternale — care iradiază spre umăr pînă la spate — și disfagie. Pentru diagnostic, pe lîngă semnele clinice, trebuie să se recurgă

la esofagoscopie. În tratamentul esofagitei peptice, tratamentul cu alcaline, ca medicație antiacidă, este în primul rînd necesar. În tratamentul celorlalte esofagite, se va căuta să se înlăture cauza care a favorizat apariția acestora, sau va trebui să ne supunem unui tratament adecvat al bolii de bază.

2. Stenozele cicatriceale esofagiene

Stenozele cicatriceale ale esofagului (sau stricturile esofagiene) sînt urmarea esofagitelor acute sau cronice. Cele mai frecvente sînt însă stenozele cicatriceale care se produc după intoxicarea cu substanțe caustice luate de copii în mod accidental sau de adulți în scop de sinucidere. Ulcerația caustică este urmată, după 7—9 zile, de dezvoltarea unui țesut scleros ce va duce pînă la urmă la micșorarea lumenului esofagului, chiar la nivelul și așa mai îngust al strîmtorilor fiziologice ale esofagului. Semnul cel mai important al organizării stenozei cicatriceale este reapariția disfagiei progresive și regurgitațiilor la 12—14 zile de la ingerarea substanțelor toxice respective. Diagnosticul rezultă din datele pe care le prezintă bolnavul, din instalarea disfagiei progresive și a regurgitațiilor și din examenul radiologic al esofagului sau esofagoscopie. Pe lîngă alimentația intravenoasă cu hidrolizate de proteine (bolnavul neputînd să se alimenteze pe cale bucală) tratamentul instituit va putea să cuprindă, după caz, antibiotice, corticoizi și eventual, antifungice. Dilatațiile mecanice prudente și progresive pot rămîne inefficiente, așa încît un tratament chirurgical poate deveni necesar.

3. Spasmele esofagiene

Mai frecvente decît esofagitele sau stenozele esofagiene par să fie, mai ales la vîrstnici, spasmele esofagiene. Spasmele esofagiene constau dintr-o contracție spastică temporară, cu deosebire la cardiac (orificiul de trecere din esofag în stomac) și la gura esofagului. În cazuri mai rare, contracția spastică poate să ia un caracter permanent și să cuprindă întreg eso-

fagul. Cauzele spasmelor esofagiene sînt variate. Pe lîngă spasme de origine necunoscută („esențiale“, „idiopatice“ etc.) putem întîlni spasme ce însoțesc unele esofagite, diferite boli neurologice ca și bolile altor organe.

Spasmele apar de obicei brusc, după o emoție, după ingerea unui aliment oarecare sau a unui bol alimentar mai mare. Bolnavii acuză odată cu aceasta o senzație de constricție sau de dureri retrosternale (care iradiază în spate), senzație de sufocare și impresia că bolul alimentar s-a oprit pe undeva pe parcurs. Toate aceste semne pot dispărea, dacă bolul alimentar a trecut după cîtva timp în stomac, sau dacă a fost eliminat prin regurgitare. În unele cazuri de spasme esofagiene s-a observat și faptul curios că în timp ce deglutiția alimentelor consistente se face normal, deglutiția lichidelor devine imposibilă. Pe lîngă faptul cunoscut că asemenea spasme apar în general la nevropați, pentru diagnostic se va recurge la examenul radiologic, cateterisme ori la esofagoscopie.

Tratamentul trebuie să înceapă cu psihoterapie, cu un regim alimentar adecvat (fără condimente, băuturi prea reci sau prea fierbinți etc.), cu servirea meselor într-un climat de relaxare și prin administrarea de anticolinergice și diferite sedative, recomandate de medic.

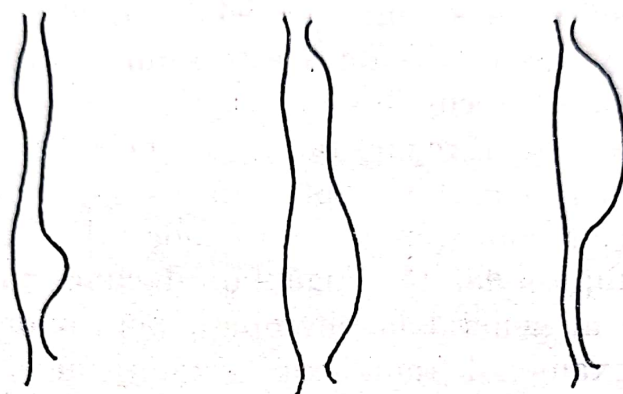
4. Dilatațiile esofagiene

Dilatațiile esofagiene pot fi întîlnite în afara oricărui obstacol organic, așa cum există în *megaesofag*, sau pot fi consecința unor obstacole organizate (stenoze organice, tumori etc.). De asemenea este de știut că dilatațiile esofagului pot cuprinde întreaga circumferință a esofagului (*megaesofag*), sau din contră, numai o porțiune din circumferința acestuia, așa cum se întîmplă în *diverticuli esofagieni* (fig. 5).

a) *Megaesofagul* mai este cunoscut și sub numele de dilatație idiopatică a esofagului. Termenul de achalazie a cardiei este însă găsit ca mai potrivit pentru a explica boala printr-o „insuficiență neuro-musculară a corpului esofagian, manifestată prin pierderea tonusului și a aptitudinii unde per-

staltice primare" (O. Fodor). Deși cauza bolii nu este cunoscută, totuși modificările activității neuromotorii a esofagului au fost dovedite.

Boala se întâlnește mai frecvent între 40—60 ani dar poate, practic, să apară la orice vîrstă. Debutul poate fi lent sau brusc, determinat de ingestia pripită a unui aliment sau de o tulburare emotivă. Din punct de vedere clinic, disfagia,



Diverticul esofagian Megaesofag Stenoză esofagiană

Fig. 5. — Diverticul esofagian, megaesofag, stenoză esofagiană.

durerea retrosternală aproape continuă și regurgitarea sînt mai întotdeauna prezente. Și în această boală se întâlnește uneori o deglutiție mai ușoară pentru alimentele solide decît pentru cele lichide. Spre deosebire de vărsăturile din stenoza pilorică, regurgitațiile din megaesofag sînt destul de abundente, conțin alimente nedigerate, nu au acid clorhidric și sînt însoțite de un miros fetid. Boala are o evoluție de lungă durată și un prognostic în general bun.

Diagnosticul rezultă din semnele clinice și din cele obținute prin cateterism, examen radiologic sau esofagoscopie.

Tratamentul, sub supravegherea și indicațiile medicului, va începe cu psihoterapie, regim alimentar adecvat (alimente semilichide), iar ca medicamente: anticolinergice, tranchilizante (Napoton, Diazepam) etc. Uneori poate fi indicat tratamentul chirurgical.

b) *Diverticuli esofagieni*, fiind o dilatare ce interesează numai o porțiune din circumferința esofagului, capătă pînă la urmă din această cauză aspectul unor degete de mînușă. Diverticuli pot fi congenitali (prezenți la naștere) sau dobîndiți (atunci cînd apar în timpul vieții). Cînd un diverticul este format din întreg peretele esofagian, avem de a face cu diverticuli ziși adevărați, spre deosebire de diverticuli falși, formați numai din mucoasa și submucoasa care herniază printr-un punct slab al musculaturii esofagului. După modul lor de formare, diverticuli se împart în diverticuli de pulsiune — care se formează prin presiunea bolului alimentar asupra peretelui esofagului — și în diverticuli de tracțiune, produși de retracții periesofagiene. În sfîrșit, după localizare, diverticuli esofagieni se împart în diverticuli faringo-esofagieni (Zenker) și în diverticuli esofagieni propriu-ziși.

Diverticuli faringo-esofagieni (diverticuli Zenker) evoluează lent, cu o simptomatologie necaracteristică. După senzația de arsură, uscăciune sau de nod în gît, urmează, cînd diverticuli sînt mai mari, disfagia, bolnavii acuzînd senzații de sufocare și de constricții în gît. După disfagii se poate instala și regurgitarea. În diverticuli mai mari, putrefacția alimentelor se însoțește de un miros neplăcut al aerului expirat, febră, inapetență. Evoluția este de lungă durată, iar complicațiile destul de severe, inflamația diverticulilor (diverticulita) putînd fi urmată de ulceratii și de perforatii. Pentru diagnostic sînt de reținut, pe lîngă disfagie și regurgitare, fetiditatea aerului expirat și zgomotele hidroaerice. Confirmarea diagnosticului o fac însă doar examenul radiologic și esofagoscopia.

Diverticuli esofagieni propriu-ziși sînt reprezentați de diverticuli de pulsiune și de diverticuli de tracțiune. Diverticuli de pulsiune sînt foarte rari și însoțiți de tulburări necaracteristice (dureri toracice, dispnee, tahicardie etc.). Diagnosticul se face cu ajutorul esofagoscopiei și al examenului radiologic.

Diverticuli de tracțiune sînt mult mai frecvenți, ajung pînă la dimensiunile unui bob de fasole și sînt localizați de regulă pe peretele anterior sau lateral al esofagului, lîngă ganglionii hilari. Inflamațiile de vecinătate și retracția țesutului cicatriceal pot exercita o tracțiune asupra peretelui esofagian și produc astfel sacul diverticular. În lipsa unei simpto-

matologii caracteristice diagnosticul se face cu ajutorul examenului radiologic și al esofagoscopiei. Tratamentul este înainte de orice igienico-dietetic, administrându-se bolnavului alimente care să permită înaintarea cu ușurință a bolului alimentar. Pentru a preveni diverticulita, medicul poate recomanda sulfamide sau antibiotice. La tratamentul chirurgical se poate apela în diverticuli faringo-esofagieni (Zenker) care sînt accesibili intervenției.

Cancerul esofagului (v. cap. IX, „Boala canceroasă a aparatului digestiv“)

III. Bolile stomacului

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Din esofag, alimentele, prin deschiderea reflexă a cardiei, își continuă drumul în stomac (fig. 6). Stomacul este segmentul cel mai larg al tubului digestiv. Astfel, dacă în lungime ajunge pînă la 25 cm, în lărgime poate să depășească 12 cm avînd prin aceasta o capacitate de pînă la 2 $\frac{1}{2}$ litri. Este plasat în partea superioară stîngă a cavității abdominale, imediat sub cupola diafragmatică. Este menținut în această poziție din cauza continuității în sus cu esofagul, iar în jos cu intestinul subțire și din cauza, printre altele, a ligamentelor peritoneale care-l leagă de organele vecine. Stomacul, atunci cînd este plin, are forma unui cimpoi. Prezintă o porțiune verticală și una orizontală. Porțiunea verticală este la rîndul ei formată din fundul stomacului și corpul stomacului, iar porțiunea orizontală din antrul piloric și canalul piloric. Stomacul prezintă o față anterioară (spre peretele anterior al abdomenului), o față posterioară (spre peretele posterior), o margine dreaptă sau

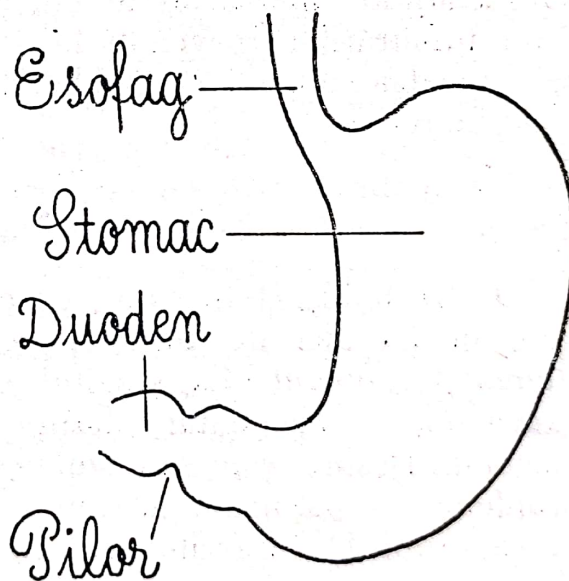


Fig. 6. — Stomacul.

mica curbura (concavă), o margine stîngă sau marea curbura (convexă), un orificiu superior (cardia) prin care face legătura cu esofagul și un orificiu inferior, pilorul, prin care face legătura cu duodenul.

Structural, pereții stomacului sînt formați dinăuntru în afară dintr-o tunică mucoasă, o tunică submucoasă, o tunică musculară (formată din trei straturi de fibre musculare) și o tunică seroasă. Mucoasa gastrică care acoperă stomacul pe întreaga suprafață internă este constituită, printre altele, și dintr-un mare număr de glande. Aceste glande putem spune că sînt înzestrate cu o puternică activitate secretorie, dacă ținem seama că un adult sănătos secretă în 24 ore pînă la 1 1/2 l suc gastric. Pe lîngă mucus și acid clorhidric, suc gastric conține pepsină, fermentul cel mai important al digestiei gastrice. În cursul examenului de titrare a sucului gastric, ce se recoltează prin tubajele gastrice, se controlează nu pepsina, ci secreția de acid clorhidric, ceea ce ne va permite să ne dăm seama dacă este vorba de o hiperaciditate, normaciditate, hipoaciditate sau anaciditate gastrică. Semnificația tulburărilor survenite în secreția de acid clorhidric o vom vedea odată cu bolile de care ne vom ocupa în continuare.



Dintre bolile stomacului, cu care ne întîlnim mai des, ne vom ocupa aici de *gastrite*, *boala ulceroasă* și *suferințele stomacului operat*. La sfîrșitul capitolului vor fi expuse și cîteva noțiuni elementare despre unele *boli mai rare* ale stomacului. Despre cancerul stomacului, care ridică numeroase probleme în patologia acestui organ ne vom ocupa separat în capitolul IX, referitor la „*Boala canceroasă a aparatului digestiv*”.

1. Gastritele

Gastrita este inflamația mucoasei gastrice însoțită de o serie de tulburări în funcțiile secretorii și motorii ale stomacului. După evoluția lor clinică gastritele se împart în gastrite acute și gastrite cronice.

a) *Gastritele acute* sînt determinate de cauze foarte variate. Astfel, acestea pot fi provocate de *factori fizici* (băuturile prea reci sau prea fierbinți), *factori chimici* (abuzul de alcool sau de tutun, folosirea în doze mari a unor medicamente care conțin salicilat, iod, arsenic etc. sau ingerarea accidentală a unor soluții concentrate acide sau alcaline), *factori mecanici* (supraîncărcarea stomacului cu mese copioase), *factori alergici* (ingerarea unor alimente ca lapte, fragi, ouă etc. de către persoane al căror organism este sensibil la acestea) și *factori toxico-infecțioși* (prin ingerarea de alimente care conțin microbi sau toxinele lor).

În gastrita acută, primele semne apar după o perioadă scurtă (care nu depășește de regulă 8 ore) de la ingerarea unuia dintre factorii patogeni amintiți. Boala începe cu grețuri, dureri sau senzații de presiune în capul pieptului (epigastru), vărsături alimentare, acide și cu alimente nedigerate. După golirea stomacului, dacă se asociază și o duodenită (gastroduodenită), vărsăturile devin bilioase și mai persistente. În același timp bolnavii prezintă și alte tulburări, ca eructații cu un miros neplăcut, cefalee, transpirații, limbă încărcată (saburală) și uneori o febră mai mult sau mai puțin ridicată. O simptomatologie asemănătoare, dar mai accentuată, există în gastrita acută corozivă, care, așa după cum am menționat este provocată de diferite substanțe caustice ingerate. O asemenea gastrită este asociată și cu o esofagită corozivă și se însoțește aproape regulat de vărsături hemoragice (sanguinolente). O gastrită de asemenea foarte severă, dar din fericire rară, este gastrita flegmonoasă, de origine microbiană, care începe brusc cu febră, frisoane, dureri în epigastru, vărsături și cu o leucocitoză ce ajunge pînă la 20 000—30 000.

Diagnosticul rezultă din informațiile pe care le poate da bolnavul, din semnele clinice amintite și din examenul radiologic care arată de obicei o hipersecreție și un relief gastric cu pliuri îngroșate.

Tratamentul începe cu repaus la pat, comprese calde pe abdomen, iar dacă bolnavul n-a eliminat întreaga cantitate de alimente ingerate, se fac spălături gastrice, se administrează substanțe vomitive (care să producă vărsături) și eventual purgative sau clisme. După o zi în care bolnavul n-a primit nici un aliment, în ziua a doua se pot recomanda ceaiuri, supe de zarzavaturi strecurate și apoi, treptat, se va

trece la o alimentație mai consistentă (griș, orez, ouă fierte, compoturi etc.).

Tratamentul medicamentos (cu anticolinergice, pansamente gastrice etc.), prescris de medic, va trebui urmat cu strictețe. În gastrita corozivă tratamentul de urgență va consta din administrarea antidoturilor indicate, iar în gastrita flegmonoasă se va apela la tratamentul chirurgical.

În profilaxia gastritelor acute se va recomanda respectarea regulilor de igienă alimentară, evitarea alimentelor eventual contaminate, evitarea abuzului de băuturi alcoolice și de tutun și manipularea cu grijă a substanțelor caustice care în nici un caz nu vor fi lăsate la îndemîna copiilor.

b) *Gastritele cronice* sînt pe bună dreptate considerate ca unele din cele mai frecvente boli digestive. În realitate procesele inflamatorii cuprind adeseori în gastritele cronice și mucoasa duodenală, așa încît se vorbește adeseori în practică de gastro-duodenite. Ca și în gastritele acute și în cele cronice, cauzele sînt multiple. De fapt mare parte din cauzele gastritelor acute, atunci cînd acționează timp mai îndelungat, pot determina gastritele cronice. Așa de exemplu, greșelile de alimentație cu mese prea fierbinți sau prea reci, luate în grabă și la ore neregulate etc., abuzurile de alcooluri concentrate, de tutun sau de diferite condimente, o dantură neîngrijită și o masticatie insuficientă, le întîlnim frecvent în antecedentele bolnavului de gastrită cronică. De asemenea, abuzurile care se fac cu medicamente ca aspirina, anti-nevralgicele, unele purgative etc. pot genera o gastrită cronică. Ca substrat morfologic, gastritele cronice se pot prezenta cu pliurile mucoasei îngroșate, grosolane, hipertrofiate (gastrita hipertrofică) sau din contră, acestea sînt șterse iar mucoasa este subțiată (gastrita atrofică). Procesul inflamator poate cuprinde întreaga mucoasă gastrică sau se poate localiza numai la anumite zone, cum ar fi regiunea antrală (gastrita antrală).

Boala, din punct de vedere clinic, începe cu dureri în epigastriu, dureri care deși prezintă unele variații în intensitate după mese, nu capătă caracterul ritmic al durerilor din boala ulceroasă. Pe de altă parte, atunci cînd avem și o perigastrită prin interesare și a tunicii seroase, durerile pot căpăta un caracter aproape continuu. Bolnavii prezintă adeseori grețuri, vărsături, eructații, arsuri, inapetență, o senzație

de plenitudine după mese și adeseori un gust neplăcut în gură. Boala are o evoluție cronică, în care perioade de relativă acalmie alternează cu perioade de exacerbare. Un regim alimentar adecvat și un tratament corespunzător pot să ducă la vindecare. Uneori se pot ivi însă și complicații. Deși nu se poate face o relație cauzală între gastrită, în general, și boala ulceroasă, totuși, se pare că forma hipertrofică de gastrită s-ar putea complica cu un ulcer. Unele probleme mai delicate le ridică însă relațiile dintre gastrita cronică hipoacidă sau anacidă și boala canceroasă. Dacă concepția „gastritei precanceroase” nu deține suficiente argumente pentru a se impune, totuși din punct de vedere practic, este necesar ca bolnavii mai în vârstă, cu o gastrită cronică anacidă, să beneficieze de o supraveghere continuă mai atentă. Așa se explică faptul că bolnavii, la care cu ocazia unui chimism gastric s-a găsit o lipsă de acid clorhidric, sînt chemați la controale repetate, periodice.

Diagnosticul gastritelor se face pe baza datelor culese de la bolnav, a simptomelor cu care se însoțește boala, a examenului radiologic și a chimismului gastric. Gastrita cronică nu pare să fie însoțită de o anumită aciditate mai mare sau mai mică. Totuși, se apreciază că gastritele hipertrofice evoluează de regulă cu hiperaciditate, iar gastritele atrofice ar evolua cu hipoaciditate sau chiar anaciditate. De un real folos, în mîna celor experimentați, a devenit astăzi examenul endoscopic al mucoasei gastrice (gastroscopie, fibroscopie) care, asociat cu biopsia de mucoasă, permite să se diferențieze o serie de gastrite de aspecte mai aparte, ca gastrita verucoasă, gastrita edematoasă, gastrita hemoragică sau gastrita ulcerativă.

Tratamentul în gastrita cronică trebuie să înceapă cu o alimentație adecvată, care la început se va compune din grîș cu lapte, orez, ouă moi, supe de zarzavaturi. Mai tîrziu, alimentația va putea deveni mai consistentă, cuprinzînd brînzeturi, unt, smîntînă, carne fiartă de vită, de pasăre sau de pește slab. Mesele repetate, puțin abundente, vor fi reduse în celuloză, urmărind prin aceasta o cruțare a mucoasei gastrice.

Pentru calmarea durerilor se vor aplica comprese calde în regiunea epigastrică, repausul la pat nefiînd necesar. Fumatul însă și băuturile alcoolice vor fi complet interzise.

Ca medicație, la recomandarea medicului, în gastritele hipoacide sau anacide se administrează Acidopeps, iar în cele hiperacide se prescriu de regulă prafuri alcaline sau Ulcerotrat. Pentru dureri sînt indicate preparate ca Scobutilul, Lizadonul ș.a.

Profilaxia gastritelor cronice, asemănătoare cu aceea a gastritelor acute, obligă îndeosebi la respectarea regulilor de igienă a alimentației. În special, servirea în liniște a meselor la ore regulate, îngrijirea danturii și o masticatie suficientă, ca și evitarea alcoolului, tutunului, condimentelor și medicamentelor iritante, trebuie avute permanent în vedere.

2. Boala ulceroasă

(ulcerul gastric și ulcerul duodenal)

Boala ulceroasă este o afecțiune digestivă care se caracterizează din punct de vedere anatomic printr-o ulceratie a mucoasei stomacului sau duodenului (fig. 7). Localizarea unei

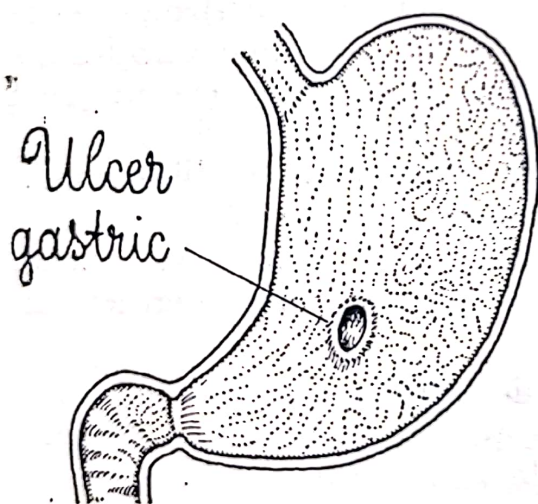


Fig. 7. — Ulcer gastric.

asemenea ulceratii pe mucoasa esofagului inferior este posibilă, dar cu totul excepțională. Morbiditatea prin boala ulceroasă este foarte importantă, incidența ei situînd-o pe primul loc între bolile digestive. După observații făcute la noi, ulcerul duodenal este de trei ori mai frecvent decît ulcerul gastric. Boala în general este mai frecventă între 20—50 ani, dar se întîlnește și în afara acestei vîrste. În

ultimii ani s-a observat chiar o creștere a frecvenței bolii la tineri.

Cauza ca atare a bolii nu este cunoscută, dar la apariția acesteia par să participe mai mulți factori. Întrucît sucul gastric al bolnavilor s-a constatat că de obicei conține o cantitate mai mare de acid clorhidric, s-a susținut din această

cauză că ulcerările se produc prin autodigestia mucoasei. Un rol în geneza bolii ulceroase ar reveni tulburărilor în irigația sanguină locală, în cantitatea și calitatea mucusului și chiar în calitatea epiteliului de acoperire a mucoasei gastrice sau duodenale. Pe de altă parte, întrucât s-a constatat că boala este mai frecventă printre descendenții bolnavilor de ulcer, s-a apreciat că la originea acestei boli. ar exista cel puțin o predispoziție pentru boală, care se transmite ereditar.

În sfârșit, ca și în cazul altor boli digestive, un rol destul de important în apariția bolii ulceroase poate să revină unei alimentații neigienice și abuzurilor de condimente, alcool sau tutun. Merită de asemenea să fie cunoscute efectele ulcero-gene pe care le pot avea unele medicamente (aspirina, coftizonul, butazolidina), care se iau pe cale bucală în scop terapeutic.

Locurile preferate pentru apariția ulcerăției sînt : în ulcerul duodenal bulbul, iar în ulcerul gastric mica curbura. Dacă în unele cazuri ulcerăția se menține la suprafață, interesînd numai mucoasa, sînt destul de frecvente cazurile, în care aceasta va putea cuprinde toate straturile ajungînd pînă în seroasă și în organele învecinate (ulcer perforat).

Din punct de vedere clinic, simptomul cel mai important prin care se manifestă boala este durerea, o durere adeseori ritmată de alimentație. Aceasta apare la 1—3 ore după mese, durează o jumătate de oră pînă la 2 ore și apoi se calmează pînă la masa următoare. Pe stomacul gol, deci înainte de mîncare, durerea se prezintă frecvent ca o „foame dureroasă“, pe care bolnavii și-o calmează ingerînd cantități mici de alimente. În ulcerul duodenal, durerea are și un caracter sezonier, apărînd mai frecvent primăvara și toamna. Variații mari le prezintă durerea și sub aspectul intensității. Pe lîngă dureri neînsemnate cu totul șterse întîlnite în unele cazuri, se înregistrează bolnavi la care durerile se prezintă sub formă de crampe violente ce-i obligă să ia diferite atitudini forțate. Durerile se mențin zilnic, perioade de 2—6 săptămîni, după care asemenea perioade dureroase pot fi urmate de perioade mai lungi sau mai scurte de completă acalmie. Aceasta este așa-numita periodicitate pe care o întîlnim în boala ulceroasă. Celelalte simptome care însoțesc boala ulceroasă sînt mai puțin constante. Totuși, arsurile epigastrice sau retrosternale și eructațiile sînt destul de frecvente. Grețurile

sînt mai des întîlnite în ulcerul gastric, iar vărsăturile însoțesc de regulă ulcerele penetrante sau perforate. Alte manifestări clinice în boala ulceroasă sînt reprezentate de balonări, alterarea pozei de mîncare, constipație și stări de oboseală sau iritabilitate. Ulcerul gastric ca și ulcerul duodenal pot fi urmate de unele complicații grave cum sînt *perforația* și *hemoragia* (hematemeză sau melenă), *stenoză* (de cele mai multe ori pilorică), *malignizarea* (cancerizarea unora dintre ele) și *periviscerita* (formarea de aderențe) care însoțesc mai des ulcerele penetrante.

Diagnosticul în boala ulceroasă se face pe baza datelor complete și corecte pe care trebuie să le prezinte bolnavul, a simptomelor clinice pe care le-am amintit, a acidităților crescute în special în ulcerele duodenale, și mai ales prin punerea în evidență a nișei ulceroase la examenul radiologic sau la cel endoscopic (gastroscopie, fibroscopie).

Tratamentul bolii ulceroase trebuie să înceapă în perioadele dureroase cu un repaus de cel puțin 7—10 zile. Un loc important îl deține apoi regimul alimentar care trebuie instituit. Pe lîngă respectarea diferitelor măsuri de igienă a alimentației, cu mese mai frecvente și la intervale regulate, se impune un regim alimentar rațional pe care bolnavul să-l poată respecta. Restricțiile prea severe, care pun pe bolnav în afara unui regim complet și echilibrat, nu sînt recomandabile. Totuși, trebuie să se ceară bolnavului să evite sosurile, prăjelile, grăsimile, condimentele, supele concentrate de carne, ca și alimentele cu un conținut prea mare în celuloză (legume, zarzavaturi, fructe etc.). Tutunul și băuturile alcoolice trebuie complet interzise. Laptele (dacă este tolerat) și derivatele sale, brînzeturile proaspete, carnea de pasăre sau de vită (rasol sau grătar), ca și ouăle moi, trebuie să intre în alimentația bolnavului ulceros pentru acoperirea nevoilor sale calorice.

Tratamentul medicamentos, prescris de medic cu alcaline, neutralizante, pansamente, antispastice, sedative etc., trebuie respectat întocmai. Alcalinele, care constituie de fapt medicația de bază, vor fi luate regulat (după mese și uneori chiar din 2 în 2 ore), timp adeseori destul de îndelungat.

Tratamentul chirurgical este de avut în vedere în primul rînd în cazul complicațiilor, de genul hemoragiilor sau perforațiilor. La intervenția chirurgicală nu se va apela însă, decît

după ce medicul consideră că au fost epuizate toate mijloacele de tratament medical.

Pentru profilaxia bolii și a recidivelor ei, trebuie să se țină seama de toate acele cauze care participă la apariția acesteia. În special la persoanele care provin din familii de ulceroși, care așa după cum am văzut par să fie mai predispuse să facă un ulcer gastric sau duodenal, se recomandă controale periodice și interzicerea utilizării de către aceștia de medicamente ulcerogene sau toxice. Greșelile în alimentație, care se fac uneori în cursul unui tratament bine început, pot face să apară o recidivă. Nu trebuie uitat că regimul în boala ulceroasă este un regim de ani de zile. În general, prin evitarea traumelor psihice și printr-un mod de viață mai igienic, fără excese, și printr-un regim alimentar din care trebuie să eliminăm orice abuz se pot adeseori preveni boala ulceroasă ca și alte boli digestive.

3. Suferințele stomacului operat

Faptul că bolnavul cu ulcer gastric sau duodenal, înainte de a fi trimis la intervenția chirurgicală, trebuie să epuizeze toate posibilitățile pe care le oferă tratamentul medical, se datorește suferințelor care pot apărea după actul operator. Asemenea tulburări, care își fac apariția după rezecția gastrică făcută printr-o metodă sau alta, pot să survină imediat (complicații precoc) sau pot să apară în timp, mult mai târziu (complicații tardive).

Complicațiile precoc sînt hemoragiile, infecțiile și uneori obstrucția gurii de anastomoză, care apar încă în timpul internării bolnavului. Tratamentul unor asemenea complicații revine medicului sub supravegherea căruia se găsește bolnavul operat.

Complicațiile tardive, care apar după externarea bolnavului, sînt acelea care mai devreme sau mai târziu îl determină pe bolnav să se adreseze din nou medicului. Complicațiile tardive care se întîlnesc mai frecvent și de care ne vom ocupa aici pe scurt sînt : gastrita bontului, ulcerul peptic, sindromul jejunal (*dumping*), sindromul hipoglicemic, sindromul de ansă aferentă și sindromul carențial.

a) *Gastrita bontului* (sau stomita) este inflamația gurii de anastomoză a stomacului și se însoțește de dureri epigastrice și de alte manifestări pe care le-am întâlnit în gastrita cronică. Diagnosticul rezultă din datele ce ni le oferă examenul radiologic și mai ales gastroscopia (fibroscopia), iar tratamentul este același ca în gastrite.

b) *Ulcerul peptic* se produce datorită faptului că intervenția chirurgicală efectuată n-a reușit să îndepărteze toate zonele care răspund de secreția de acid clorhidric a stomacului. Ulcerul peptic apare pe gura de anastomoză sau pe ansa intestinală aferentă. Clinic, boala se însoțește de dureri intense periombilicale sau mai mult în partea stângă și cu tendința la iradiere în spate. Se calmează după mese, dar uneori pot avea un caracter continuu. Durerile se însoțesc destul de des de diferite tulburări dispeptice (grețuri, balonări, vărsături). Unele complicații, de genul perforațiilor sau hemoragiilor, pot face necesară o nouă intervenție chirurgicală.

Diagnosticul se fixează pe baza semnelor clinice, examenului radiologic și a gastroscopiei.

Tratamentul igienico-dietetic și medicamentos este asemănător cu acela din ulcerul gastric sau duodenal.

c) *Sindromul jejunal (dumping)* apare rar în rezecțiile cu anastomoză gastro-duodenală și mult mai frecvent în cele în care s-a realizat o anastomoză gastro-jejunală. Pătrunderea direct în jejun a unor alimente ca laptele, dulciurile, supele concentrate, grăsimile etc. poate să fie urmată destul de repede — o jumătate de oră după mesele respective — de o serie de tulburări ca acelea pe care le menționăm. Practic, aceste tulburări constau din balonări, grețuri, palpitații, amețeli, transpirații și uneori stări de lipotimie (leșin), care-l obligă pe bolnav să se așeze. Poziția culcată face ca asemenea tulburări să diminueze în intensitate sau să dispară, iar adoptarea acestei poziții imediat după mese le poate preveni.

Tratamentul trebuie să înceapă prin respectarea unui regim alimentar, în care se vor evita alimentele care am văzut că declanșează tulburările. Așa după cum am arătat repausul culcat după mese este indicat. Ca medicamente se recomandă de regulă bolnavilor Acidopeps (fiind în general vorba de

aclorhidrici), iar înainte de mese câte o linguriță din soluția de novocaină 1‰.

d) *Sindromul hipoglicemic* apare la 2—3 ore după ingestarea de dulciuri. Se produce o creștere a glucozei în sânge (hiperglicemie), urmată de o hipoglicemie, sub influența secreției unei cantități mai mari de insulină. Odată cu aceasta, bolnavii acuză amețeli, cefalee, tremurături, transpirații, anxietate, stări de lipotimie, iar glicemia poate să scadă pînă la 0.4—0.5 g‰.

Tratamentul reclamă un regim cu cantități mici de glucide, cu mese reduse ca volum și servite la intervale mici, iar în timpul crizei se administrează cantități reduse de zahăr.

e) *Sindromul de ansă aferentă* survine destul de rar (într-o proporție de 1‰ din cazurile operate) și numai la aceia la care s-a făcut un anumit tip de rezecție gastrică (Billroth I). Suferința este dată de o stază prelungită în ansa aferentă și este mai frecvent favorizată de prezența unei anse mai lungi, îndoită sau tracionată de procese aderențiale. Bolnavii se plîng de senzație de plenitudine, dureri postprandiale, grețuri, vărsături alimentare și bilioase și uneori diaree.

Pentru diagnostic se folosesc semnele clinice și eventual cele radiologice, care semnalează o ansă aferentă alungită și dilatăată.

Tratamentul igienico-dietetic va consta dintr-un regim alimentar de cruțare, iar ca medicație se prescriu anticolinergice și uneori chiar antibiotice.

f) *Sindromul carențial* este relativ frecvent întâlnit la bolnavii rezecați gastric, la care, din cauza tulburărilor ce survin în digestia și absorbția alimentelor, apar o anemie și o denutriție destul de severe. Anemia din cauza unor sîngerări continue este de tip hipocrom (feriprīvă) și apare mai frecvent la femei. Se remarcă paloarea accentuată a pielii (tegumentelor) și mucoaselor, căderea părului, friabilitatea unghiilor etc. Ca tratament se administrează preparate de fier. Pe de altă parte, denutriția poate lua uneori un caracter sever, bolnavii pierzînd în greutate peste 10 kg. Se recomandă un regim echilibrat, bogat în proteine, ca și administrarea de vitamine, preparate de calciu etc.

4. Boli mai rare ale stomacului

a) *Hernia hiatală* constă din pătrunderea în torace, prin hiatusul esofagian (orificiul de trecere a esofagului prin diafragm), a unei porțiuni de stomac. Afecțiunea se întâlnește la vârste mai înaintate, este mai frecventă la femei și este favorizată de traumatisme abdominale și de creșterea presiunii intraabdominale, fenomene care se întâlnesc în graviditate și în cazurile ce se însoțesc de ascită sau vărsături. Boala este uneori asimptomatică, totuși destul de frecvent se însoțește de tulburări dispeptice, dureri epigastrice și retrosternale, disfagie, arsuri și regurgitații. Complicația cea mai severă este strangularea pungi herniate a stomacului.

Diagnosticul este dat cu deosebire de examenul radiologic (făcut în incidente variate), iar tratamentul, pe lângă un regim alimentar format din mese repetate și reduse, va consta din administrarea de alcaline și antispastice.

b) *Prolapsul mucoasei gastrice* apare când sub acțiunea unei presiuni intragastrice, pliurile gastrice ale regiunii antrale pot fi împinse în duoden. Clinic, boala se manifestă ca un ulcer duodenal; diagnosticul îl face examenul radiologic, iar tratamentul este asemănător cu cel din ulcer, cu alcaline și antispastice.

c) *Tumorile benigne* sînt rare. Cel mai frecvent ne putem întîlni cu o polipoză gastrică prezentă adeseori alături de o polipoză asemănătoare și a altor segmente din tubul digestiv. Celelalte tumori benigne (miomul, fibromul etc.) sînt și mai rare. Diagnosticul se face radiologic sau gastroscopic (prin biopsie), iar tratamentul chirurgical, în tumorile însoțite de hemoragie, poate fi necesar.

d) *Tuberculoza, sifilisul* ca și *limfogranulomatoza* (boala Hodgkin), cu localizare la nivelul stomacului, sînt foarte rare, iar diagnosticul acestora se cere a fi confirmat prin examene histopatologice.

IV. Bolile duodenului

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Duodenul este primul segment al intestinului subțire, fiind cuprins între sfincterul piloric și unghiul pe care-l face cu jejunul (unghiul duodeno-jejunal). Are o lungime de 25—30 cm și este format din bulb (prima porțiune), apoi o porțiune descendentă, o porțiune orizontală și o porțiune ascendentă. Duodenul are de fapt forma unei potcoave în interiorul căreia este plasat capul pancreasului. Pereții duodenului, ca și cei ai stomacului, sînt constituiți dintr-o tunică mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă. Poziția anatomică centrală a duodenului, ca și legăturile intime de continuitate sau pe cale nervoasă, sanguină sau limfatică cu organele de vecinătate, fac din duoden o „răspîntie abdominală” de o semnificație deosebită în economia organismului și a cărei patologie este de asemenea strîns legată de aceea a organelor vecine.



Cum de ulcerul duodenal ne-am ocupat în capitolul anterior, referitor la boala ulceroasă, aici vom prezenta mai întîi o serie de date care privesc *duodenitele*, afecțiunile cele mai frecvente ale duodenului și apoi în continuare ne vom ocupa, pe scurt, în subcapitolul „Alte boli ale duodenului”, de *diskinezia duodenală*, *stenoza duodenală*, *periduodenitele* și *diverticuli duodenali*.

1. Duodenitele

Inflamația mucoasei duodenale, care se însoțește de regulă și de cea a stomacului (gastro-duodenită), poate fi acută sau cronică.

a) *Duodenitele acute* (în realitate gastro-duodenite) se manifestă prin grețuri, vărsături (uneori incoercibile), dureri în epigastriu și în hipocondrul drept și adinamie (Hațieganu). Cum la duodenită se asociază și o jejunită poate exista în asemenea cazuri și o diaree formată din scaune gălbui, gelatinoase.

b) *Duodenitele cronice*, se însoțesc de dureri epigastrice, grețuri, balonări, vărsături și arsuri retrosternale. La tubajul duodenal se găsesc în sediment celule descuamate, leucocite și mucus, iar în duodenitele parazitare se pot remarca ușor lambliei, larve de strongiloid și ouă de *Ankilostoma* sau de *Fasciola hepatica*. Examenul radiologic semnalează unele date mai mult sau mai puțin caracteristice (imagini reticulate, polipoidale, tulburări de tonus etc.), diagnosticul de certitudine fiind dat de biopsia mucoasei duodenale.

Diagnosticul va rezulta deci din simptomele clinice, examenele parazitologice, examenele radiologice, și mai ales, din biopsia mucoasei duodenale.

Tratamentul în formele acute de duodenite, ca și în gastritele acute, constă din spălături gastrice și purgative sau clisme, prin care se urmărește de fapt eliminarea alimentelor contaminate. Regimul alimentar trebuie să fie bine condus și va începe cu ceaiuri, supe de zarzavaturi strecurate, după care se vor adăuga treptat brânzeturi, ouă moi, carne fiartă etc. În unele cazuri poate fi indicat și un tratament cu antibiotice. În duodenitele cronice se recomandă același regim și un tratament cu alcaline și anticolinergice ca și în ulcerul duodenal. În duodenitele parazitare se înțelege că tratamentul trebuie să vizeze îndepărtarea paraziților din organism, prin tratamente antiparazitare corect instituite.

2. Alte boli ale duodenului

a) *Diskinezia duodenală* poate fi primitivă — în cadrul unei dereglări nervoase — sau secundară, ca boală de acom-

paniament a altor afecțiuni digestive sau hepato-biliare. Clinic, se manifestă prin grețuri, vărsături, balonări și dureri. Diagnosticul rezultă în special în urma examenului radiologic, care semnalează staza, dilatația și mișcările de frământare. Tratamentul dietetic constă dintr-o alimentație mai săracă în grăsimi, dar cu mese fracționate și frecvente. Tratamentul fizioterapic își găsește justificare. Medicamentos, medicul poate să recomande pansamente, sedative sau tranchilizante. De asemenea, tratamentul bolii de bază este obligatoriu.

b) *Stenoza duodenală* este o afecțiune rară, care constă dintr-o întârziere a tranzitului duodenal din cauza unui obstacol de natură variată. Pe lângă dureri, balonări sau grețuri, boala se manifestă îndeosebi prin vărsături abundente cu conținut bilios. Diagnosticul este dat de examenul radiologic, care semnalează strîmtorarea (stenoza) duodenală, staza și mișcările de frământare. Tratamentul este chirurgical.

c) *Periduodenitele* sînt date de inflamația seroasei, adică a celui de al patrulea strat al peretelui duodenal. Boala se însoțește de grețuri, balonări, eructații și dureri veziculare. Tratamentul este de obicei simptomatic.

d) *Diverticuli duodenali* pot fi diverticuli adevărați, care se manifestă ca dilatații ampulare ale întregului perete duodenal, sau pot fi diverticuli falși, fiind formați din hernierea mucoasei și submucoasei. În general, boala este asimptomatică, totuși, în unele cazuri se pot semnala dureri, balonări, grețuri și uneori chiar vărsături. Complicațiile sînt reprezentate de inflamația diverticulilor (diverticulită) și uneori chiar de hemoragie. Diagnosticul rezultă din examenul radiologic, iar tratamentul este asemănător cu cel din ulcerul duodenal.

V. Bolile intestinului (intestinul subțire și intestinul gros)

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Intestinul subțire (așa-zis mobil sau mezenterial) urmează duodenului, întinzându-se de la unghiul duodeno-jejunal și pînă la cec (valvula ileo-cecală), de unde se continuă apoi cu intestinul gros. Intestinul subțire măsoară în lungime 5—6 m, iar în diametru 3—5 cm. Este format din jejun și ileon, amîndouă aceste segmente (jejuno-ileonul) fiind fixate de peretele abdominal posterior prin mezenter (de aici denumirea de intestin mezenterial). Așezat în partea mijlocie și inferioară a abdomenului, intestinul subțire formează 14—16 cuduri sau anse intestinale. Ca și restul tubului digestiv și intestinul subțire are pereții formați din mucoasă, submucoasă, musculoasă și seroasă. Mucoasa prezintă numeroase cute circulare, înalte de 7—8 mm, care proemină spre lumenul intestinului și care se numesc valvule conivente. În același timp mucoasa prezintă și numeroase ridicături ramificate și mamelonate care poartă numele de vilozități intestinale și care măresc suprafața de absorbție pînă la 50 m². Din structura mucoasei intestinale fac parte și un număr mare de glande, cu un important rol fiziologic în procesele de digestie și de absorbție care au loc la nivelul intestinului subțire (fig. 8).

Intestinul gros, care urmează intestinului subțire, este ultimul segment al tubului digestiv. Este format din cec, colon și rect. Măsoară în lungime în medie 1,50 m și are un diametru mai larg decît cel al intestinului subțire. Prima porțiune, cecul, are o lungime de 6—8 cm și un diametru de pînă la 7 cm. Din partea infero-internă a cecului pleacă apendicele, un organ tubular, vermicular, lung de 8—10 cm. Colonul prezintă o porțiune verticală în sus (colonul ascen-

dent), o porțiune orizontală (colonul transvers) și o porțiune verticală în jos (colonul descendent). Colonul sigmoid urmează colonului descendent, iar acesta se continuă cu porțiunea terminală a intestinului gros, rectul, care măsoară 15—18 cm. În porțiunea sa terminală rectul prezintă o dila-

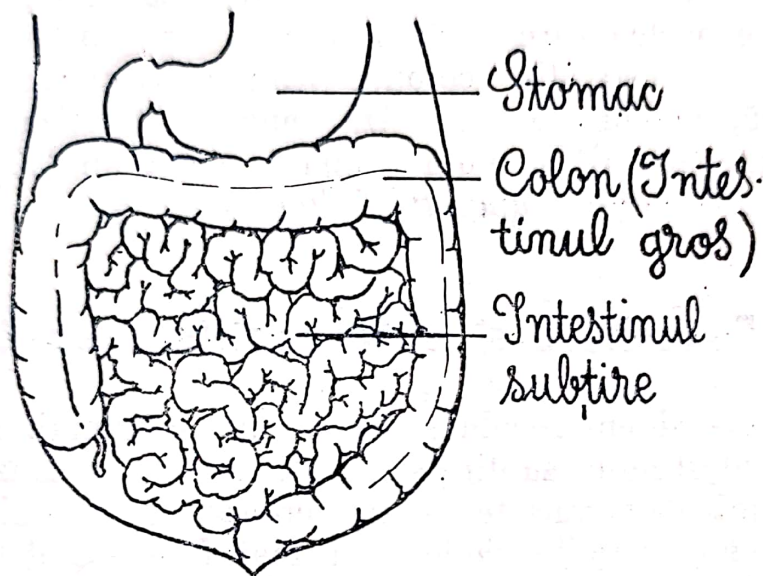


Fig. 8. — Intestinul subțire și intestinul gros.

tație, ampula rectală, care se continuă cu canalul anal și se termină la exterior cu orificiul anal (anusul). Structural intestinul gros este de asemenea format din mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă. Colonul are un rol mai redus

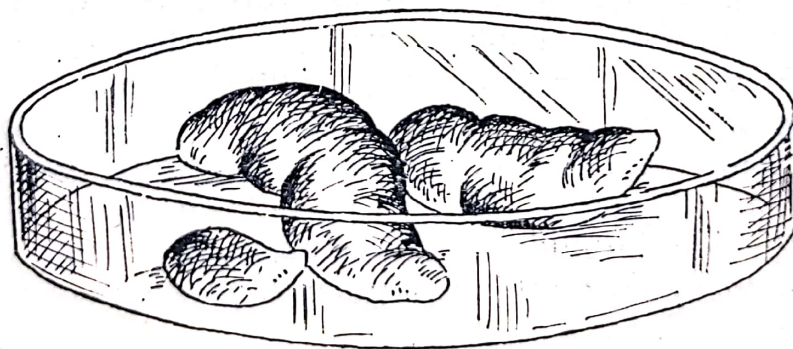


Fig. 9. — Scaun normal.

în digestie și un rol mai important în absorbția apei, ca și prin funcțiile motorii cu care este înzestrat. Transformările care au loc în intestinul gros duc la formarea materiilor fecale (scaunului) (fig. 9).

Cum suferințele intestinului subțire și ale intestinului gros se influențează reciproc, se asociază și prezintă o simptomatologie asemănătoare, le vom prezenta aci în același capitol. **Totuși** în prima parte ne vom ocupa de acelea în care domină suferințele intestinului subțire (enterite, enterocolite, diaree, ileită terminală, tuberculoză intestinală), iar în partea a doua, de acelea care aparțin în mai mare măsură intestinului gros (constipația, colonul iritabil, rectocolita ulcerohemoragică, apendicita etc.). De cancerul localizat la acest nivel al intestinului ne vom ocupa în capitolul IX, referitor la „*Boala canceroasă a aparatului digestiv*“.

1. Enteritele și enterocolitele acute

Enteritele și enterocolitele acute sînt inflamații acute ale mucoasei intestinului subțire și intestinului gros. Cauzele acestei afecțiuni sînt variate și numeroase. Unele dintre ele, care apar în regiunile calde, sînt mai frecvent determinate de ingerarea de alimente alterate, contaminate cu diferiți microbi (salmonelle, stafilococ, streptococ etc.). O altă categorie o formează enteritele sau enterocolitele provocate de antibiotice. Administrarea prelungită pe gură a unor antibiotice, de genul tetraciclinei sau cloramfenicolului, poate fi cauza unui dezechilibru în flora microbiană, care poate fi urmat de multiplicarea și creșterea virulenței unor microbi patogeni. De asemenea anumite purgative ca și intoxicațiile accidentale sau profesionale, prin unele toxice, pot să se însoțească de manifestările unei enterite sau enterocolite acute. Boala, în asemenea cazuri, începe de regulă brusc, cu frisoane, febră, dureri abdominale generalizate, grețuri, vărsături și 10—20 scaune diareice pe zi. Din cauza pierderilor mari de lichide (deshidratarea organismului) boala se poate agrava, bolnavii prezentînd hipotensiune, puls accelerat și chiar stări de colaps.

Tratamentul trebuie să acorde o deosebită atenție regimului alimentar. Bolnavul primește în primele 1—2 zile ceaiuri, supe strecurate de zarzavaturi și apoi, în mod treptat, în zilele următoare se vor adăuga orez, brînză proaspătă de vaci, ouă fierte moi, carne fiartă (de pasăre sau de vită) etc. La un regim obișnuit nu se va putea trece decît după

cel puțin 6—7 zile și după o completă normalizare a scaunelor. Medicația, recomandată de medic, constă din antispastice (Scobutil, Lizadon), carbonat de calciu, sulfamide și chiar antibiotice (în stările febrile).

Profilaxia unor asemenea afecțiuni constă, printre altele, din evitarea din alimentație a produselor eventual contaminate sau alterate și a abuzului de antibiotice, atât de răspândit astăzi.

2. Enterocolitele cronice

Inflamația cronică a intestinului, pe care o întâlnim în enterocolita cronică, este destul de des urmarea unor procese patologice intestinale anterioare. De fapt, mare parte din bolnavii cu enterocolită cronică au avut în trecutul mai apropiat sau mai îndepărtat și o enterocolită acută. În același timp, la apariția însă a unei enterocolite cronice primitive, pe lângă un teren predispozant, poate contribui nerespectarea unor reguli de igienă alimentară sau administrarea abuzivă de antibiotice pe cale bucală. Un loc destul de important printre enterocolitele cronice îl ocupă enterocolitele secundare, cum sînt în special enterocolitele care apar la bolnavii rezecați gastric, enterocolitele la bolnavii cu lipsă de acid clorhidric (aclorhidrie), enterocolitele la bolnavii cu alergii alimentare (cu o sensibilitate exagerată față de anumite alimente) și enterocolitele ce însoțesc diferite boli parazitare ca lambliaza, strongiloidoza, ascaridioza, tricocefaloza ș.a.

Clinic, bolnavii cu enterocolită cronică prezintă o serie de simptome destul de variate. De cele mai multe ori, boala se manifestă cu dureri care apar în legătură cu o anumită tensiune nervoasă. Durerile, uneori periombilicale, în fosa iliacă dreaptă sau generalizate, sînt frecvent însoțite de eructații (rîgîieli), balonări, borborigme (ghiorăituri) și eliminări de gaze. Diareea, pe care o întâlnim în enterocolita cronică, se traduce în perioadele de liniște (acalmie) prin 1—3 scaune pe zi, în timp ce în perioadele de exacerbare numărul acestora poate fi de 6—8 sau mai multe. Diareea, ca și celelalte tulburări, poate fi provocată de o emoție oarecare sau de unele alimente ca laptele, dulciurile și anumite produse celulozice (fructe etc.) față de care mai toți bolnavii

prezintă o intoleranță alimentară. Scaunele bolnavilor sînt neformate, moi, lichide, galbene sau brune-gălbui și conțin mucus și resturi alimentare nedigerate. Perioadele de diaree pot uneori alterna cu perioade în care bolnavii au un singur scaun pe zi sau chiar constipație. Enterocolita, ca boală cronică, se prezintă la bolnavii cu o anumită excitabilitate psihică, așa încît cu timpul poate duce la stări grave de denutriție cu scădere importantă în greutate. Deși de un prognostic în general bun, totuși pot surveni și unele complicații prin anemie și prin tulburările de digestie și de absorbție care au fost semnalate în unele cazuri.

Diagnosticul rezultă din datele clinice cu care se prezintă bolnavul, rezultatele examenului coprologic (bacteriologic, parazitologic, de digestie) și din examenul radiologic, care pune în evidență tranzitul intestinal accelerat, aerocolia, lumenul intestinal redus etc.

Tratamentul reușit al bolii este în primul rînd condiționat de un regim alimentar adecvat. Pe lîngă respectarea tuturor regulilor de igienă a alimentației (cu mese la ore regulate, masticatie suficientă etc.), o atenție deosebită trebuie acordată unui regim așa-zis de cruțare digestivă. În cadrul acestui regim se cere evitarea condimentelor, dulciurilor concentrate și fructelor sau zarzavaturilor cu un conținut mai mare de celuloză. De asemenea este important ca bolnavii să se ferească de alimentele prea reci sau prea fierbinți. Un regim judicios întocmit trebuie să tindă la a avea un conținut echilibrat în glucide și proteine.

Pe de altă parte, ținînd seama de importanța factorului psihic în această boală, pentru reechilibrarea funcțiilor intestinale, un rol important îl au sedativele ce i se prescriu bolnavului. În tratamentul recomandat, medicul este în același timp obligat să țină seamă de agentul etiologic mai important care a intervenit în declanșarea bolii, administrîndu-se după caz sulfamide, medicamente antiparazitare sau antifungice (preparate ce se administrează împotriva micozelor digestive). La aclorhidrici, devin utile preparatele ce conțin acid clorhidric (Acidopeps), iar cele cu fermenți pancreatici (Triferment, Festal, Cotazym etc.) devin indicate în cazurile ce se însoțesc și de o insuficiență pancreatică. Diferite antispastice ca și carbonatul de calciu, bismutul subnitric etc. și-au demonstrat eficiența în aceste afecțiuni. Anti-

bioticele, în schimb, vor fi prescrise cu prudență, în cazurile absolut indicate (stările febrile, constante).

Măsurile de profilaxie a enterocolitelor cronice trebuie să țină seama de cauzele care duc la apariția lor. Astfel, în primul rînd se vor respecta toate condițiile ce privesc un tratament corect al enterocolitelor acute. O atenție cuvenită, din punct de vedere al regimului alimentar, va fi acordată bolnavilor rezecați gastric, celor aclorhidrici (cu lipsă de acid clorhidric) și acelor care prezintă o sensibilitate mai mare față de anumite produse alimentare (alergie digestivă). Se înțelege că respectarea regulilor de igienă alimentară este cu atît mai importantă, cu cît așa după cum am văzut, diferiți microbi, paraziți sau ciuperci, pot declanșa sau întreține o enterocolită cronică.

3. Diareea

Deși diareea este luată de unii drept un simptom și nu ca o boală, totuși sînt suficiente elemente care să ne permită să vorbim de diaree ca de o entitate clinică.

Boala constă îndeosebi din eliminarea de scaune frecvente, neformate, care, din cauza accelerării tranzitului intestinal și a tulburărilor de digestie și de absorbție, conțin resturi alimentare nedigerate.

Cauzele diareelor sînt variate și multiple, de aci și împărțirea lor în numeroase grupe. Așa de exemplu, o parte din diaree sînt de origine extradigestivă. Din categoria acestora fac parte diareele endocrine, nervoase, alergice, sau acelea din unele stări septicemice. Dintre bolile endocrine, boala Basedow, boala Addison și altele, evoluează destul de frecvent și cu perioade de diaree. Diareele nervoase apar brusc, determinate de un stress nervos și dispar spontan fără nici un tratament. Nu sînt rare, nici diareele alergice, declanșate, așa cum am menționat, de sensibilizarea intestinului față de unele alimente (căpșuni, lapte, ouă etc.). În sfîrșit, sînt cunoscute și diareele care apar în unele stări septicemice ca și acelea care însoțesc stările de uremie.

O parte mai mare de diaree o formează însă diareele de origine digestivă. Dintre acestea, unele sînt de origine gastrică, pancreatică sau hepatică, în timp ce celelalte sînt

de origine intestinală. Diareea gastrogenă este diareea care apare în boli însoțite de anaciditate (stomac operat, gastrită atrofică etc.) ; diareea pancreatogenă survine la bolnavii cu pancreatită cronică, iar diareea hepatogenă la bolnavii cu insuficiență hepatică.

Un loc și mai important revine însă diareelor așa-zise de origine intestinală. În categoria acestora intră diareele infecțioase (bacteriene, virale, parazitare sau micotice), diareele toxico-medicamentoase (care apar în intoxicațiile cu plumb, arsenic, mercur etc. sau după administrarea în exces de antibiotice sau purgative), diareele din cancerul intestinal, diareele din rezecțiile gastrice sau intestinale ș.a.

Din cauza acestei origini diferite și a mecanismelor particulare prin care se produc, scaunele diareice se pot prezenta sub aspecte variate. Diareea nu este întotdeauna sinonimă cu un număr sporit de scaune. Uneori 3—4 scaune, pe care le elimină bolnavul, pot să fie urmarea evacuării fracționate a unor materii fecale normale, tot așa după cum sîntem obligați să ne gîndim la o diaree, chiar dacă bolnavul are un singur scaun, dar care este lichid sau semilichid și conține resturi alimentare. Sub aspectul formei și al consistenței sînt bine cunoscute scaunele lichide sau semilichide pe care le întîlnim în diferite diaree. În general, în diareele date de leziuni ale intestinului subțire, scaunele sînt mai gelatinoase, semifluide, în timp ce în cele de origine cecală sau colonică, scaunele apar mai bogate în mucus, aderînd de pereții vaselor. Scaunele diareice, lichide sau semilichide sînt necolorate, transparente. În diareele de origine hepato-biliară sînt gălbui-verzui, în febra tifoidă sînt verzui, în holeră sînt albe-cenușii și așa mai departe. Mirosul scaunelor diareice este în general slab. Un miros rînced îl au scaunele din diareele pancreatice, iar un miros putrid, respingător, îl au scaunele diareice din unele procese canceroase de colon. Caracterul important al scaunelor diareice îl reprezintă faptul că în mod frecvent conțin resturi alimentare nedigerate, pe care un examen de laborator (prin controlul digestiei) îl confirmă.

Tratamentul diareelor reclamă, se înțelege, în primul rînd un regim alimentar corespunzător, care mai ales în primele zile trebuie respectat cu strictețe. Ca și în cazul enterocolitelor, nu se va putea trece la un regim obișnuit decît după

o reală normalizare a scaunelor. Pe de altă parte, este nevoie ca să se facă toate investigațiile, pentru ca pe lângă tratamentul diareei respective (cu sulfamide, pansamente, antispastice etc.) medicul să depisteze și să trateze și boala de bază, eventual prezentă.

În profilaxia bolii trebuie să se țină seama de cauzele multiple care duc la apariția acesteia și să respectăm cu strictețe toate regulile de igienă alimentară sau de igienă individuală și colectivă.

4. Ileita terminală (boala Crohn)

Ileita terminală, cunoscută și sub numele de ileita regională sau boala Crohn, este o inflamație infiltrativă și sclerozantă a ileonului terminal. Boala se poate localiza însă și la alte niveluri ale intestinului subțire sau gros.

Boala este destul de rară și nu se cunoaște încă agentul patogen care o determină.

Clinic, ileita terminală începe lent, cu dureri în partea dreaptă inferioară a abdomenului (fosa iliacă dreaptă). Durerile, la început de scurtă durată, pot deveni cu timpul persistente și se însoțesc adeseori de borborigme (ghiorăituri), flatulență (gaze), diaree și uneori chiar o stare febrilă sau subfebrilă. Boala are o evoluție cronică, cu perioade de acalmie și de exacerbare. Oricum, cu timpul, bolnavii devin anemici și merg spre denutriție. În zona dureroasă din fosa iliacă dreaptă se poate remarca o împăstare sau medicul poate chiar palpa cordonul ileitic interesat. Complicațiile, destul de rare, constau din stenoizarea regiunii afectate (ocluzie), perforare sau formare de fistule.

Diagnosticul, pe baza numai a semnelor clinice, este destul de dificil, dar examenul radiologic ce se recomandă acestor bolnavi poate pune în evidență rigiditatea și îngustarea segmentului respectiv. Mai greu este diagnosticul în localizările la alte segmente (esofag, stomac, intestinul gros), când boala poate fi confundată cu un cancer al regiunilor respective.

Tratamentul poate să înceapă cu repaus la pat și cu un regim alimentar de cruțare. Pentru tratamentul medicamentos s-au folosit și se folosesc, după caz, și cu rezultate varia-

bile, sulfamide (Ftalilsulfatiazol), antibiotice (tetraciclina) sau derivați de cortizon (Prednison). Rezultate incurajatoare se pot obține cu Salazopirina și mai ales cu medicamente imunodepresoare (Imuran).

Prevenirea recidivelor obligă la supravegherea și controlul periodic al bolnavului și la un tratament de durată.

5. Tuberculoza intestinală

La bolnavii care au avut o tuberculoză pulmonară poate să apară în timp și o tuberculoză intestinală prin înghițirea sputei cu microbi specifici prezenți.

Boala se localizează de regulă în ultima porțiune a intestinului subțire (regiunea ileo-cecală) sau cel mult în ileonul terminal.

Clinic, boala se caracterizează printr-un debut de regulă lent, evoluind cu dureri în fosa iliacă dreaptă, inapetență, pierdere în greutate, anemie și, ceva mai târziu, cu diaree. Numărul scaunelor în tuberculoza intestinală poate ajunge de la 2—3 până la 10 sau mai multe. Sînt neformate, moi, uneori lichide sau semilichide și de culoare galbenă sau brun-închis. Au un miros putrid și conțin resturi alimentare. Pe lângă mucus, mucozități și sînge, în formele severe, ulcere, tot mai rare astăzi, se pot elimina cu scaunele chiar particule cazeoase. Diareea poate alterna în unele cazuri cu constipația. Boala se poate complica cu stenoză și ocluzii, perforație, hemoragie și fistulizare în organele de vecinătate.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice amintite, pe existența în antecedentele bolnavului a unei tuberculoze pulmonare, pe examenul radiologic intestinal și pe alte examene de laborator.

Tratamentul trebuie să înceapă cu repaus și cu un regim alimentar substanțial, bogat în proteine și vitamine. Ca medicamente se vor administra, după prescripțiile medicului, pe lângă unele pansamente, streptomycină, hidrazidă sau alte preparate antibacilare. Controlul periodic al bolnavilor este indicat.

Prevenirea tuberculozei intestinale cere ca să se facă un tratament complet al tuberculozei pulmonare. De aseme-

nea, bolnavii cu tuberculoză pulmonară (mai ales cei care au microbul în spută) vor fi sfătuiți să nu-și înghită sputa.

6. Constipația

Constipația este o afecțiune digestivă din cele mai frecvente, care constă dintr-o evacuare întârziată (la mai mult de 2 zile) și uneori dificilă a conținutului intestinal.

Există din punctul de vedere al cauzei care o determină și al mecanismului de producere, o constipație simplă, funcțională sau habituală și o constipație organică sau simptomatică.

Constipația organică sau simptomatică își are cauza în afecțiuni ale altor organe sau poate fi determinată de factori mecanici (obstrucții, tumori, bride), factori nervoși (leziuni ale sistemului nervos, tulburări reflexe etc.) sau factori umorali (unele boli endocrine).

Constipația funcțională sau habituală este rezultatul unor tulburări funcționale în motilitatea intestinului gros. Aceasta poate fi colonică (când privește colonul parțial sau total) sau poate fi numai rectală (dischezia rectală).

Dintre cauzele care în constipația habituală (cea mai frecventă) duc la tulburările în funcția de motilitate a intestinului fac parte :

— Regimurile alimentare unilaterale, cum sînt regimurile carnatate (cu reziduuri reduse) sau cele lipsite de crudități (fructe, zarzavaturi), care nu pot asigura evacuarea constantă a intestinului.

— Regimurile lipsite de lichide, pîine etc. pe care și le impun bolnavii ce suferă de obezitate, pot de asemenea favoriza instalarea unei constipații.

— Sedentarismul unor persoane, al acelor care nu fac exerciții de gimnastică și nici un fel de muncă fizică sau care, din cauza unei munci pe care o exercită, își suprimă în mod voit reflexul de defecare.

— Abținerile voite, din pudoare, din comoditate sau din cauza repulsiei față de un closet prost îngrijit duc, mai ales la femei, la „tocirea” sau suprimarea reflexului de defecare și la instalarea unei dischezii rectale (constipație rectală).

— Abuzurile de clisme sau de purgative pe care unii bolnavi și le „prescriu” zilnic.

— Insuficiența dinamică a musculaturii intestinale, care peste 60 de ani se instalează la o proporție de peste 30% din oameni.

Bolnavii cu o formă sau alta de constipație se pot plînge de distensie abdominală, balonări, inapetență, cefalee, insomnie, stări de oboseală și stări depresive. Limba la asemenea bolnavi este încărcată (saburală), iar la palparea abdomenului la persoanele mai slabe se poate constata prezența materiilor fecale în diferite segmente ale colonului. Destul de frecvent constipația cronică se poate complica cu hemoragii anorectale (rupere de hemoroizi) sau fisuri anale.

Scaunul de constipație, ca și cel de diaree, prezintă unele particularități. Astfel, sub raportul cantității, atunci cînd emisiile de scaune se fac la 3—4 zile sau mai mult, cantitatea acestora este mai mare, apărînd sub formă de schibale dure și fragmentate. Fecaloame mai mari se formează în dischezia

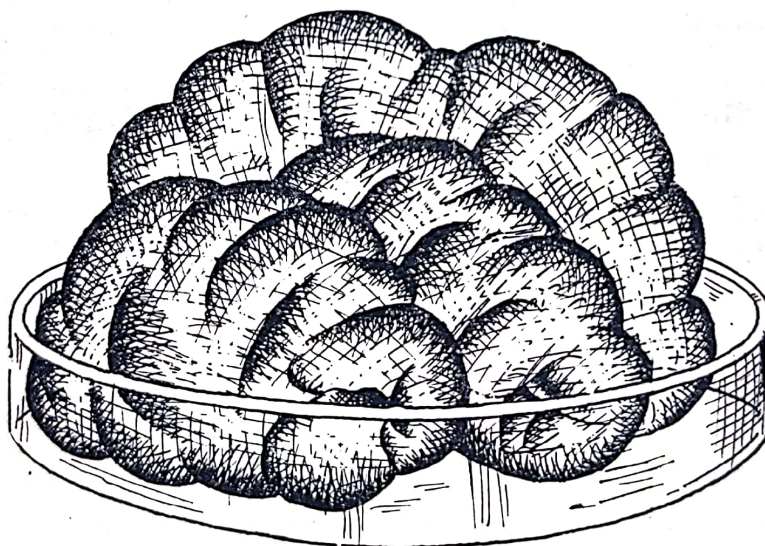


Fig. 10. — Fecalom.

rectală, putînd în asemenea cazuri să capete dimensiuni enorme de pînă la 10—12 kg (fig. 10). Forma scaunelor de constipație este de asemenea variabilă. În constipația spastică, din cauza mișcărilor spastice mai accentuate, scaunele

au aspectul unor măslinae, sau al unor bile tari (scaune de capră) (fig. 11). În stenozele rectale — determinate de un cancer sau sifilis rectal — scaunul poate lua forma de panglică sau de creion. Consistența scaunelor de constipație așa cum este de așteptat este dură, așa încât la bolnavii cașecti-

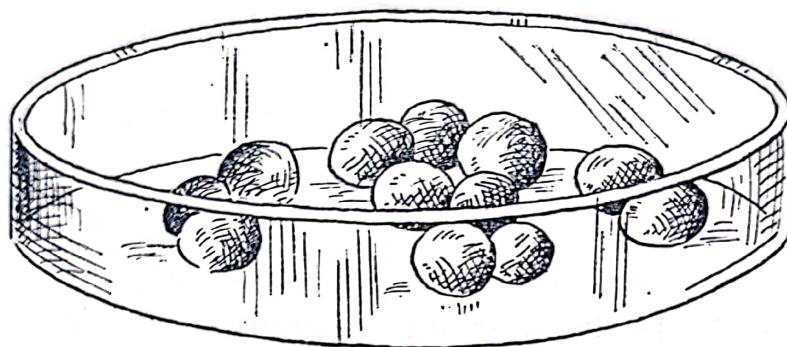


Fig. 11. — Scaun în colita spastică.

zați (mult slăbiți) și cu constipații rebele, scaunele iau chiar aspectul unor pietre (coproliti). Culoarea scaunelor de constipație este de regulă brună sau brun-închis. Din cauza mucusului mai abundent, scaunele pot lua o nuanță alb-cenușie, iar din cauza sîngelui proaspăt eliminat în cursul eforturilor repetate de defecație (prin hemoroizi sîngerînzi sau fisuri) scaunele de constipație pot fi roșii, sanguinolente. Mirosul mai puternic ce-l au scaunele de constipație se datorește proceselor de putrefacție prezente în această afecțiune. Scaunele sînt sărace în resturi alimentare, dar pot conține mucus, mucozități, false membrane și sînge.

Diagnosticul constipației poate rezulta din datele clinice, examenele radiologice (radioscopii intestinale, irigoscopii), tușeu rectal (pentru precizarea cazurilor de dischezie rectală) și eventual rectoscopie, indicată cu deosebire pentru depistarea unor procese de ordin tumoral.

Tratamentul în constipația cronică va începe printre altele cu reeducarea reflexului de defecare, care este adeseori foarte mult slăbit. În acest scop se va recomanda bolnavilor să meargă în fiecare dimineață la closet și să-și rezerve cel puțin cîte 20—30' pentru una sau două „încercări” pe care

vor trebui să le facă cu răbdare. În același scop se poate cere bolnavilor să consume dimineața pe stomacul gol un pahar de apă rece cu o lingură de miere de albine. Exercițiile de gimnastică, masajul abdominal, psihoterapia etc., merită să fie încercate în combaterea acestei boli, atât de plicticoasă și chinuitoare pentru unii bolnavi. Regimul alimentar are un rol important în tratamentul bolii. Acesta va trebui să se compună din lichide suficiente, dar mai ales din alimente bogate în celuloză (fructe, zarzavaturi, prune uscate, pâine neagră etc.). Tratamentul fizioterapic ca și tratamentul hidro-mineral (Slănic-Moldova, Sîngeorz, Vîlcele etc.) este adeseori indicat și de folos bolnavilor. Înainte de a se trece la un tratament medicamentos, se va interzice mai întâi bolnavilor să mai facă clisme sau să mai ia purgativele de care au făcut abuz. Se poate în schimb administra bolnavilor ulei de parafină, sămînță de in sau Galcorin. În constipația rectală sînt indicate supozitoarele de glicerină sau clismele mici cu ulei de parafină.

Profilaxia constipației reclamă, printre altele, un regim echilibrat, complet, din care să nu lipsească cruditățile sau lichidele. Tot pentru prevenirea bolii este indicat ca femeile și copiii să nu aibă motive ca să-și inhibe reflexul de defecare. În acest scop, se vor lua măsuri ca mai ales în colectivități să existe closete suficiente, bine construite și corect întreținute.

De asemenea, în profilaxia generală a bolii se recomandă muncă fizică sau măcar exerciții fizice în aer liber. Sedentarismul trebuie combătut și pentru faptul că el constituie o cauză a constipației.

7. Colonul iritabil

Colonul iritabil sau colita muco-membranoasă este o afecțiune a intestinului gros, care constă din tulburări motorii și secretorii, fără leziuni parietale (de perete intestinal).

Cauza acestei boli nefiind cunoscută, sînt mai mult suspectați anumiți factori alergici și neuro-psihici.

Din punct de vedere clinic, boala se caracterizează printr-o constipație rebelă, însoțită de balonări și de dureri abdominale difuze. Odată cu scaunele dure de constipație, bolnavii elimină și cantități mari de mucus, care pot lua aspectul

unor false membrane. Destul de des, mai ales după purgativele, pe care le folosesc în exces bolnavii, scaunele pot deveni moi, semilichide („false diaree“) (fig. 12). La palparea abdomenului medicul poate semnala un colon descendent mai dureros și cu aspect de „coardă“.

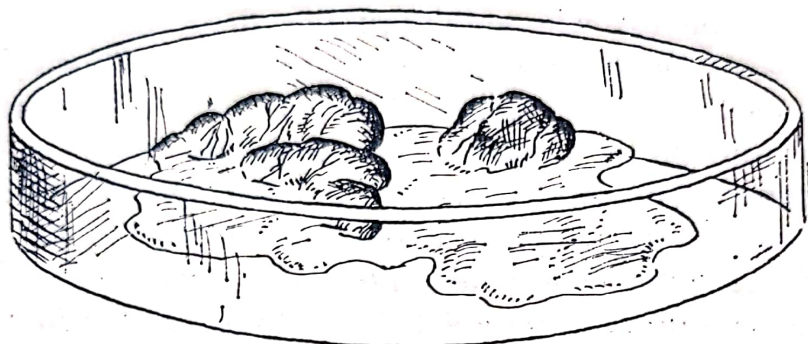


Fig. 12. — Scaun de falsă diaree.

La examenul radiologic făcut în scop de diagnostic colonul descendent apare spastic și cu un diametru îngustat, iar irigoscopia pune în evidență spasme segmentare și haustre adâncite sau alteori șterse.

Tratamentul indică bolnavilor un regim lipsit de condimente, cafea, alcool, crudități. Curele de ape minerale (Slănic-Moldova, Vîlcele etc.) ca și aplicațiile de căldură pe abdomen sînt indicate. Avînd în vedere rolul factorului nervos în declanșarea bolii, medicul recomandă adeseori bolnavilor sedative, tranchilizante, și numai în caz de dureri abdominale antispastice (Lizadon, Scobutil etc.). În perioadele de constipație se poate prescrie ulei de parafină sau Galcorin.

Profilaxia bolii presupune de asemenea o alimentație rațională, un regim de viață echilibrat, fără traume psihice. Cînd boala are un caracter digestiv alergic, se va cere bolnavului să elimine din alimentație produsele alergizante respective.

8. Rectocolita ulcero-hemoragică

Rectocolita ulcero-hemoragică este o afecțiune cu caracter ulcerativ și hemoragic care prinde colonul (în special regiunea recto-sigmoidiană) și uneori ileonul terminal. Boala se

întâlnește mai ales la tineri și la adulți pînă la 40—45 de ani. Considerată pînă de curînd ca o boală rară, se pare totuși că este mai frecventă, o parte din cazuri scăpînd nediate-gnosticate.

Etiologia bolii nu este încă cunoscută și de aceea sînt suspectați factori infecțioși, alergici, neuro-psihici etc.

Boala începe de cele mai multe ori lent, cu 2—3 scaune pe zi, care pe lîngă materii fecale conțin mucus și sînge. În unele cazuri poate exista însă și un debut brusc, cu 10—20 scaune pe zi, scaune care conțin mucus și sînge încă de la început. Evacuarea scaunelor este însoțită de dureri și boala poate, în general, evolua cu perioade febrile. În special în formele acute ale bolii, pe lîngă manifestările coprologice zgomotoase, și pe lîngă o stare generală alterată, poate exista și o febră ridicată. În forma cronică de boală, bolnavii pot fi afebrili și se prezintă cu o simptomatologie mult atenuată. Recidivele sînt destul de frecvente și cu manifestări în puseuri destul de accentuate. Boala poate evolua în cazuri rare spre unele complicații locale (hemoragii, perforații, stenoze etc.) sau generale (anemie, denutriții etc.).

Pentru diagnostic, semnele clinice amintite pot face pe medic să se gîndească la diagnosticul bolii. Confirmarea ca atare a diagnosticului va rezulta însă din datele ce se pot obține prin irigoscopie (colon cu haustre șterse, rigid, îngustat), prin examenul rectoscopic (la care se poate vedea mucoasa rectului edemațiată și presărată cu puncte hemoragice și cu ulceratii) și prin biopsie (examen histologic și enzimologic).

Tratamentul igienico-dietetic este important și trebuie să înceapă cu un regim hidric, în care se vor introduce treptat făinoase, ouă moi, brînză de vacă, carne slabă, iar mai tîrziu, pireuri de morcovi, cartofi etc.

În tratamentul medicamentos al bolii, medicii apelează astăzi la Prednison și la sulfamidele grele (Salazopirin) care par să dea cele mai bune rezultate. La tratamentul chirurgical se recurge numai în formele grave, cu hemoragii mari și care nu răspund la tratamentul medicamentos aplicat. Tratamentul rectocolitei ulcero-hemoragice cere competență din partea medicului, dar și multă răbdare din partea bolnavului, mai ales că boala este vindecabilă.

Pentru prevenirea recidivelor — ceea ce interesează atît pe medic cît și pe bolnav — trebuie să se plece de la evi-

țarea cu grijă a factorilor declanșatori, printr-un tratament bine condus, un regim alimentar echilibrat și prin calm și încredere pe care trebuie să și le însușească bolnavul.

9. Apendicita acută

O boală diagnosticată foarte frecvent este apendicita (inflamația apendicelui cecal) care se poate prezenta ca apendicită acută sau ca apendicită cronică.

Inflamația apendicelui este, de cele mai multe ori, de origine infecțioasă. Infectarea acestuia este favorizată de faptul că apendicele este un organ limfatic și prezintă un lumen îngust și înfundat în care pot pătrunde resturi alimentare, microbi, paraziți etc.

În apendicita acută semnul principal al bolii este durerea în fosa iliacă dreaptă, la nivelul punctului cunoscut sub numele de punctul Mac Burney. În aceeași zonă, medicul poate remarca o apărare musculară și o hiperestezie cutanată. Durerea se însoțește în același timp de grețuri, vărsături, constipație, o stare subfebrilă și o creștere a leucocitelor care pot depăși 10 000—12 000.

Boala se poate complica cu o peritonită localizată („bloc apendicular”) sau generalizată. Până la 15—20 ani apendicita acută poate constitui destul de frecvent cauza așa-numitului abdomen acut.

Diagnosticul se pune destul de ușor pe baza semnelor clinice, a leucocitozei și a examenului radiologic.

Tratamentul rămâne cel chirurgical, apendicectomie, care trebuie să se facă în prima zi sau cel mult a doua zi.

Urgența cu care trebuie să se intervină chirurgical demonstrează că boala nu permite amânare și că deci trebuie ca pacientul să consulte medicul, îndată ce semnele unei apendicite acute se anunță.

10. Apendicita cronică

Inflamația cronică a apendicelui se însoțește de dureri vagi în fosa iliacă dreaptă, grețuri matinale, uneori vărsături, inapetență, constipație și adeseori stări subfebrile. Durerile

din apendicita cronică au uneori un caracter de arsură și iradiază în diferite direcții după orientarea apendicelui. Este de asemenea de subliniat că apendicita cronică poate, în unele cazuri, determina diferite tulburări la distanță (gastro-duodenale, hepato-biliare, intestinale etc.), care îngreuiază recunoașterea ca atare a bolii.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice, a examenului radiologic și printr-un examen complet al organelor de vecinătate, spre a exclude suferințele unora dintre acestea.

Intervenția chirurgicală va fi recomandată de medic, după ce a făcut o explorare atentă a întregii regiuni. Intervențiile chirurgicale inutile trebuie evitate, mai ales că există o tendință de a se eticheta drept apendicită cronică mai orice durere din fosa iliacă dreaptă.

11. Megacolonul și dolicocolonul

Megacolonul este dilatarea colonului care, atunci când este asociată și cu alungirea acestuia, poartă numele de megadolicocolon. Există un megacolon congenital cunoscut și sub numele de boala Hirschprung. Segmentele interesate sînt porțiunea descendentă a colonului, sigmoidul și rectul. Dilatația segmentului afectat poate fi destul de mare dacă de la diametrul normal de 14—15 cm, poate ajunge în aceste cazuri pînă la 70—80 cm și pînă la o capacitate de pînă la 20 l. Cauza bolii nu este cunoscută, însă în mecanismul de producere al acesteia ar fi o insuficiență morfo-funcțională a plexului nervos mienteric. Boala se întâlnește mai frecvent între 30—55 ani și începe cu balonări, dureri vagi abdominale, inapetență și o constipație rebelă. Bolnavii prezintă și unele fenomene generale ca amețeli, cefalee, inapetență, stări subfebrile. Boala are o evoluție cronică, dar unele complicații și chiar stări de subocluzie nu sînt excluse.

Diagnosticul se va face prin irigoscopie, cu care ocazie se va putea vedea segmentul dilatat. Examenul obiectiv făcut de medic îi va permite acestuia să palpeze în etajul inferior al abdomenului, o cantitate mare de materii fecale, dispusă sub forma unor mase pseudo-tumorale.

Tratamentul constă dintr-un regim bogat în crudități și din administrarea de laxative uleioase, clisme evacuatoare

sau evacuare mecanică. În cazurile mai grave tratamentul chirurgical poate deveni indicat.

12. Diverticuloza intestinală

Diverticuli intestinali sînt dilatații, în formă de deget de mînușă, ale peretelui intestinal. Diverticuli adevărați sînt de origine congenitală și cuprind în structura lor toate straturile intestinului. Diverticuli falși, dobîndiți în cursul vieții, constau numai dintr-o herniere a mucoasei printre fasciculele musculare. Ca mărime pot ajunge de la aceea a unui bob de porumb pînă la aceea a unui ou. Sînt mai frecvenți, așa după cum am văzut, la nivelul esofagului și al duodenului, devin foarte rari pe intestinul subțire și cresc în frecvență la nivelul colonului și în special al colonului descendent și al sigmei. În general, prezența diverticulilor poate trece neobservată. Unele manifestări clinice survin peste 40—50 ani, atunci cînd are loc o eventuală inflamație a diverticulilor (diverticulită).

De cele mai multe ori, aceste manifestări au caracterul unei enterocolonopatii cu tulburări de tranzit intestinal (diaree care alternează cu constipație), dureri abdominale și balonări. În diverticuli colonului, durerea este localizată în fosa iliacă stîngă.

Diagnosticul se face prin examen radiologic (irigoscopie) sau, pentru diverticuli sigmoidieni, prin rectoscopie.

Tratamentul igienico-dietetic va consta dintr-o alimentație echilibrată. Ca medicație în tratamentul diverticulitei medicul poate recomanda cure cu tetraciclină de 4—5 zile. Intervenția chirurgicală nu este justificată decît în cazurile cu complicații (perforații, hemoragii etc.).

VI. Bolile regiunii ano-rectale

1. Ano-rectitele (proctitele) și rectitele (recto-sigmoiditele)

Ano-rectitele sau proctitele sînt inflamații ale regiunii ano-rectale, iar rectitele sau recto-sigmoiditele sînt procese inflamatorii ale mucoasei recto-sigmoidiene.

Avînd în vedere etiologia comună, simptomatologia asemănătoare și eficiența ce o pot avea în aceste afecțiuni aceleași tratamente, am considerat că le putem prezenta, din această cauză, aici împreună.

Atît ano-rectitele cît și rectitele (recto-sigmoiditele) au o etiologie foarte variată, așa după cum se va vedea și din cele ce le prezentăm în continuare.

— *Ano-rectitele și rectitele de natură medicamentoasă* sînt determinate de utilizarea în exces a diferitelor supozitoare sau instilații iritante. În asemenea cazuri, pe lîngă dureri sau arsuri în regiunea ano-rectală, se poate observa ușor mucoasa edemațiată și uneori sîngerîndă. După îndepărtarea preparatelor, în scurt timp totul poate intra în normal.

— *Ano-rectitele sau rectitele radioterapice*, mai frecvente în ultima vreme, se întîlnesc după utilizarea unor asemenea procedee terapeutice pentru tratamentul organelor de vecinătate. Se prezintă la început ca rectite hemoragice evoluînd spre o atrofie a mucoasei.

— *Ano-rectitele și rectitele tuberculoase* evoluează concomitent sau după o tuberculoză pulmonară. Sînt în prezent foarte rare. Diagnosticul se face prin biopsie, iar tratamentul necesită streptomycină, hidrazidă etc.

VI. Bolile regiunii ano-rectale

1. Ano-rectitele (proctitele) și rectitele (recto-sigmoiditele)

Ano-rectitele sau proctitele sînt inflamații ale regiunii ano-rectale, iar rectitele sau recto-sigmoiditele sînt procese inflamatorii ale mucoasei recto-sigmoidiene.

Avînd în vedere etiologia comună, simptomatologia asemănătoare și eficiența ce o pot avea în aceste afecțiuni aceleași tratamente, am considerat că le putem prezenta, din această cauză, aici împreună.

Atît ano-rectitele cît și rectitele (recto-sigmoiditele) au o etiologie foarte variată, așa după cum se va vedea și din cele ce le prezentăm în continuare.

— *Ano-rectitele și rectitele de natură medicamentoasă* sînt determinate de utilizarea în exces a diferitelor supozitoare sau instilații iritante. În asemenea cazuri, pe lîngă dureri sau arsuri în regiunea ano-rectală, se poate observa ușor mucoasa edemațiată și uneori sîngerîndă. După îndepărtarea preparatelor, în scurt timp totul poate intra în normal.

— *Ano-rectitele sau rectitele radioterapice*, mai frecvente în ultima vreme, se întîlnesc după utilizarea unor asemenea procedee terapeutice pentru tratamentul organelor de vecinătate. Se prezintă la început ca rectite hemoragice evoluînd spre o atrofie a mucoasei.

— *Ano-rectitele și rectitele tuberculoase* evoluează concomitent sau după o tuberculoză pulmonară. Sînt în prezent foarte rare. Diagnosticul se face prin biopsie, iar tratamentul necesită streptomycină, hidrazidă etc.



— *Ano-rectitele și rectitele sifilitice*, de asemenea rare, se pot prezenta cu manifestări din cele trei perioade ale sifilisului (primar, secundar sau terțiar) și se recunosc după indurația locală, adenopatia regională și îndeosebi prin punerea în evidență a treponemei cu ajutorul laboratorului.

— *Ano-rectitele și rectitele blenoragice* sînt mai frecvente la femei și se prezintă ca o inflamație a regiunii anale și perianale. Diagnosticul se face prin examenul bacteriologic al secreției anale, iar tratamentul prin antibiotice.

— *Ano-rectita și mai ales rectosigmoidita dizenterică* însoțesc dizenteria bacilară și se prezintă sub forma unor ulceratii ce prind rectul, sigma și colonul. Diagnosticul rezultă din datele clinice, aspectul muco-sanguinolent al scaunelor frecvente pe care le elimină bolnavul și se confirmă prin examenul rectoscopic și mai cu seamă prin coproculturi în laborator. Tratamentul este asemănător cu cel al dizenteriei.

— *Ano-rectitele și recto-sigmoiditele parazitare* le întîlnim în dizenteria amibiană, balantidioză și mai rar în lambliază, tricocefaloză, strongiloidoză ș.a. Tratamentul de îndepărtare a paraziților duce la vindecarea afecțiunilor ano-rectale și recto-sigmoidiene.

— *Ano-rectitele și rectitele micotice* sînt determinate în special de specii din genul *Candida* (*C. albicans*). Sînt ceva mai frecvente din cauza utilizării tot mai largi a antibioticelor. Diagnosticul de certitudine îl dă însă laboratorul (prin culturi), iar tratamentul se face cu antifungice.

— *Ano-rectitele și recto-sigmoiditele alergice* sînt provocate de o sensibilizare a mucoasei din această zonă, față de unele medicamente sau alimente pe care le ingeră bolnavul. Îndepărtarea preparatelor respective face să dispară și fenomenele locale de ano-rectită sau recto-sigmoidită.

— *Ano-rectitele și recto-sigmoiditele banale*, de diferite cauze comune, se pot prezenta sub aspecte destul de diferite (catarale, hemoragice, atrofile etc.).

În toate aceste afecțiuni, care pot avea un caracter acut sau cronic, întîlnim o simptomatologie care constă, în primul rînd, din dureri. Durerile sînt violente, sub formă de arsuri și adeseori mai accentuate în timpul defecării (tenesme). La dureri se asociază sîngerările și secrețiile seroase sau mucopurulente.

Diagnosticul poate rezulta într-o anumită măsură din observațiile făcute de bolnav, dar în vederea precizării naturii afecțiunii respective, medicul trebuie să facă mai multe investigații. Astfel, pe lângă un examen local atent, un tușeu rectal, anoscopia, rectoscopia și chiar biopsia, pot deveni necesare în mare parte din cazuri. De asemenea, în scop de diagnostic, se apelează la diferite examene coprologice (bacteriologice, parazitologice etc.) sau serologice.

În cadrul tratamentului o importanță deosebită o are întreținerea igienică a regiunii anale prin băi calde de șezut și spălături cu ceai de mușețel. De asemenea nu mai puțin importantă este reglementarea tranzitului intestinal, întrucât atât o diaree cât și o constipație de durată pot favoriza apariția unora din afecțiunile citate. Un rol favorizant sau de întreținere al acestora îl pot avea băuturile alcoolice și diferite alimente iritante (condimente) care vor trebui deci evitate.

Prin tratamentul medicamentos instituit de medic se tinde pe de altă parte la calmarea durerilor, dezinfecția regiunii afectate, epitelizarea mucoasei. În acest scop se pot, printre altele, recomanda bolnavului 10—12 microclisme cu ceai de mușețel (200 ml) la care s-au adăugat 3 g dermatol și un flacon de vitamina A (soluție). În caz de hemoragii se mai asociază clorură de calciu 3—4 g și adrenalină ca vasoconstrictor. Supozitoarele cu Algocalmin, Hemorsal, Hemorzon etc. sînt de asemenea indicate.

Pe lângă acest tratament local, se va trece în paralel — tot la indicația medicului — și la tratamentul așa-zis etiologic, care se va adresa agenților patogeni, care determină aceste boli.

2. Fisura anală

Fisura anală este o ulceratie a mucoasei anale de formă triunghiulară sau ovalară, localizată în regiunea anală.

Este mai frecventă la femei și se întâlnește cu deosebire la vîrsta de 40—60 ani.

Cauzele care duc la apariția unei fisuri anale sînt numeroase. Astfel, pe lângă rolul ce l-ar putea deține un teren mai predispus (așa cum îl întîlnim la constipații cronice sau obezi), un rol favorizant ar mai reveni unor factori traumatici sau

unor infecții cronice locale. Se pare însă că în măsură mai mare fisura anală este o consecință a hipertensiunii și mai ales a stazei venoase locale.

Fisura anală, care poate fi simplă (superficială) sau complicată (profundă), se însoțește, în primul rînd, de dureri. Durerea este violentă, are caracterul unei arsuri și se accentuează în cursul defecației. Uneori durerea este atît de vie și contractura sfincteriană atît de puternică, încît bolnavul nu permite nici tușeul rectal. În cazurile de fisură anală bolnavii mai acuză mici sîngerări, secreție mucoasă, prurit anal și rareori chiar dureri la mers.

Diagnosticul rezultă din datele prezentate de bolnav și din constatarea ulcerăției la tușeul rectal, anoscopie și rectoscopie.

Tratamentul va trebui să urmărească în primul rînd reglementarea tranzitului intestinal, combătînd atît constipația cît și diareea. Băile de șezut cu ceai de mușețel vor trebui făcute zilnic și întreținerea unei igiene locale este obligatorie.

Dacă în fisurile profunde, complicate cu fistule, abcese etc. un tratament chirurgical poate fi indicat, în celelalte un tratament medicamentos se justifică întrutotul. În acest scop durerea va fi combătută cu supozitoare pe bază de anestezină sau cocaină, iar spasmul sfincterian se va combate cu supozitoare de Lizadon sau Scobutil. Medicul poate apela și la alte tratamente locale ce pot duce la vindecare.

Pentru a preveni apariția fisurilor anale sînt necesare un tranzit intestinal normal și întreținerea igienică a regiunii anale.

3. Hemoroizii

Hemoroizii sînt dilatațiile varicoase ale plexurilor hemoroidale din submucoasa ano-rectală (fig. 13). Boala se întîlnește destul de frecvent atît la femei cît și la bărbați, avînd o frecvență mai mare între 30—50 ani. Producerea, ca atare, a hemoroizilor se poate datora unor factori mecanici (hipertensiunea venoasă din această zonă) ca și alterării morfo-funcționale a pereților vasculari. Hipertensiunea venoasă locală, care contribuie la formarea hemoroizilor, se întîlnește, așa după cum se știe, în ciroza hepatică, în tumorile organelor genitale sau rectale, în sarcină și în insuficiența cardiacă. Alterarea, pe de altă parte, a pereților vasculari se poate

datora unui factor inflamator sau unui factor ereditar constituțional, boala întâlnindu-se mai frecvent printre membrii aceleiași familii. La apariția bolii mai pot contribui viața sedentară, diferite boli gastro-intestinale (însoțite de diaree sau constipație), anumite regimuri alimentare (în care se abuzează de băuturi alcoolice, condimente etc.) ca și unele boli ca hepatita cronică sau ciroza și hipertensiunea arterială.

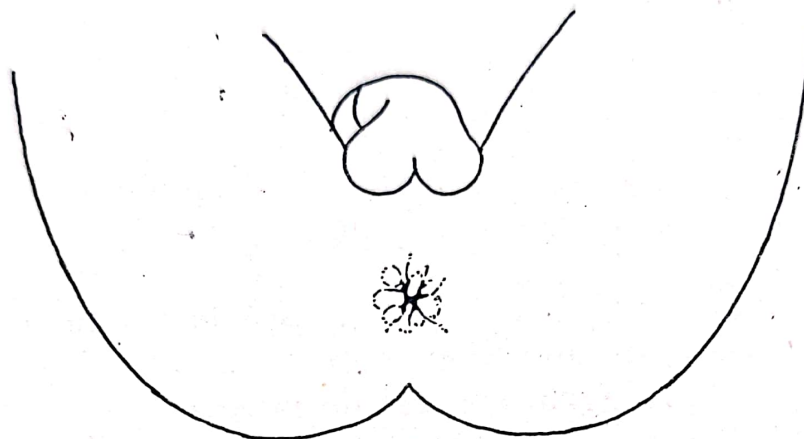


Fig. 13. — Hemoroizi.

Din punctul de vedere al localizării, hemoroizii pot fi interni, externi și micști, atunci când se întâlnesc în interior și se văd și la exterior.

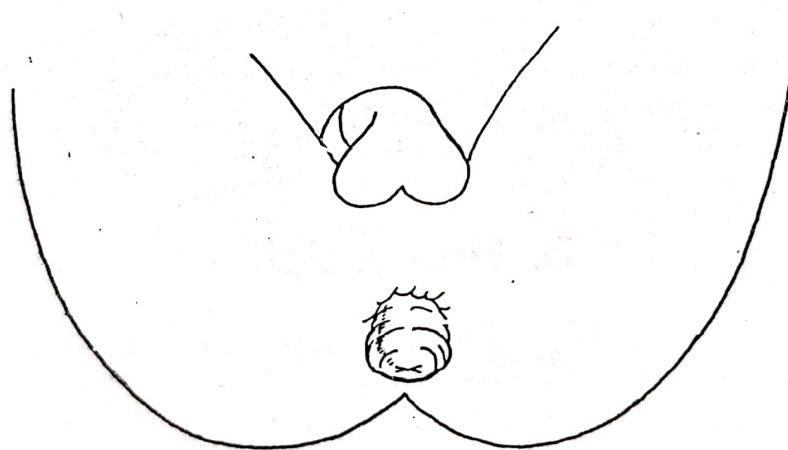


Fig. 14. — Prolaps rectal.

În tabloul clinic al suferințelor hemoroidale întâlnim dureri rectale, sîngerări locale, un prolaps hemoroidal (fig. 14) și scurgeri mucoase sau muco-sanguinolente. Durerea ușoară și stearsă, din unele cazuri, poate căpăta un caracter violent, intensificîndu-se în special la defecare și la mersul pe jos. Sîngerarea hemoroizilor, care apare după efortul de defecare,



poate de asemenea să fie neînsemnată și să conștie din eliminarea câtorva picături de sînge proaspăt. În cazuri mai rare cantitatea de sînge pierdut poate deveni destul de mare, așa încît se vorbește în aceste cazuri de adevărate rectoragii. Prolapsul hemoroidal, care apare după defecare, este la început reductibil. Mai tîrziu, îndeosebi la persoane în vîrstă, acesta poate deveni permanent. Secrețiile mucoase, sau muco-sanguinolente, apar la hemoroizii infectați, determinînd și o reacție locală pruriginoasă.

Hemoroizii se pot însoți de unele complicații din care unele mai ușoare (ano-rectite, hemoragii repetate, anemii etc.), iar altele mai grave, cum sînt prolapsul strangulat (ce poate opri circulația în hemoroizii exteriorizați) și tromboflebita hemoroidală care se manifestă cu dureri foarte violente.

Diagnosticul se poate face pe baza semnelor clinice ale bolii, prin examenul regiunii anale, prin anoscopie și prin rectoscopie. În cadrul diagnosticului medicul apelează adeseori și la alte investigații pentru a putea face deosebire între hemoroizii simptomatici (ce însoțesc anumite boli) și între boala hemoroidală propriu-zisă.

În cadrul tratamentului de o deosebită importanță este tratamentul igienico-dietetic, care va tinde spre normalizarea tranzitului intestinal. Evitarea din alimentație a excesului de băuturi alcoolice și a condimentelor este justificată.

Odată cu întreținerea igienică a regiunii anale (prin băi de șezut), va trebui să respectăm cu grijă indicațiile date de medic asupra unui tratament local (cu supozitoare, pomezi, injecții) și asupra unui tratament general cu sedative sau tranchilizante. În cazul unor hemoroizi complicați (prolabați, trombozați) se apelează la tratamentul chirurgical, ce trebuie să ducă la îndepărtarea pachetelor de hemoroizi.

Profilaxia, în general, a bolii pretinde, printre altele, întreținerea igienică a regiunii anale, normalizarea tranzitului intestinal, un regim alimentar echilibrat și combaterea sedentarismului.

4. Pruritul anal

Pruritul anal este o afecțiune a regiunii anale sau ano-rectale, care se manifestă printr-o mîncărime intensă. Pruritul anal poate fi determinat de o afecțiune ano-rectală, diferite

afecțiuni de piele, sau poate fi de origine alergică, parazitară, micotică sau psihogenă.

În realitate, mai toate afecțiunile ano-rectale care sînt însoțite de secreții se pot manifesta și cu un prurit anal.

Infecțiile dermatologice de vecinătate (cu streptococ, stafilococ etc.) se pot de asemenea însoți de un prurit anal.

Unele afecțiuni *uro-ginecologice* (ca diferite afecțiuni ale vezicii urinare, tumorile uterine, leucoreea sau trichomonioza vaginală) se pot de asemenea însoți de un prurit anal și ano-genital, mai frecvent — se înțelege — la femei.

În simptomatologia unor *boli parazitare* ca oxiurioza, ascarioza, lambliaza ș.a. pruritul anal se întâlnește destul de frecvent.

Există un prurit anal care are caracterul unor *manifestări alergice* față de unele medicamente folosite local sau față de unele articole de îmbrăcăminte.

Utilizarea în exces a antibioticelor administrate pe cale bucală a dus la înmulțirea cazurilor de *candidoze digestive*, care se pot însoți la acest nivel de un prurit intens.

Unele *stări fiziologice*, ca graviditatea, vîrsta înaintată și unele boli ca diabetul pot fi și ele acompaniate de un prurit anal.

În sfîrșit la nevropați poate să apară și să se mențină un prurit zis de origine *psihogenă*.

Diagnosticul rezultă din datele relatate de bolnav, din examenul atent al regiunii ano-rectale și din diferite examene clinice și paraclinice ce urmăresc să stabilească diagnosticul afecțiunii de bază (primare).

Pe lîngă un tratament de calmare locală, cu diferite pomezi prescrise de medic, trebuie să ne supunem și tratamentului pe care-l pretinde boala de bază care a determinat pruritul.

În profilaxia acestei afecțiuni se recomandă de asemenea o riguroasă igienă locală.

VII. Bolile ficatului și ale veziculei biliare

Noțiuni sumare de anatomie și fiziologie. Ficatul, considerat cea mai voluminoasă glandă a organismului, se găsește situat sub diafragm, deasupra stomacului, ocupînd hipocondrul drept și o parte din epigastru (fig. 15).

Măsoară în diametrul transversal 28 cm, în diametrul antero-posterior 20 cm, iar în diametrul vertical 6 cm și are în greutate 1,500 kg cînd vasele sînt goale și pînă la 2 kg cînd acestea sînt pline. Are o culoare roșie-brună, un lob drept și un lob stîng, un lob anterior (lobul pătrat) și un lob posterior (lobul Spiegel). Este acoperit de o învelitoare,

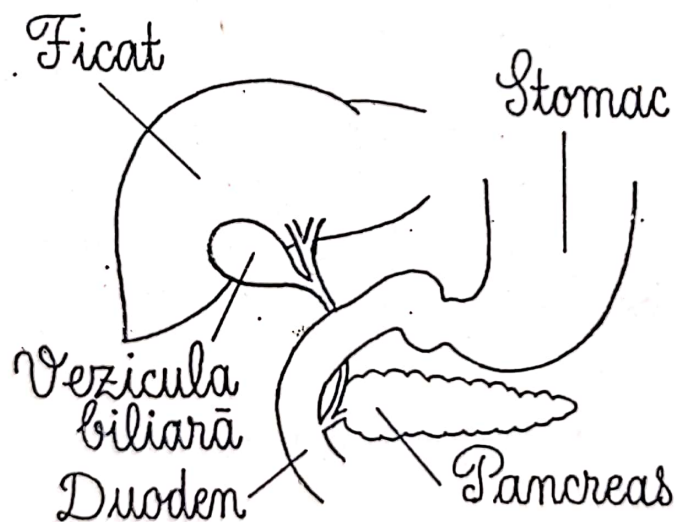


Fig. 15. — Ficat, veziculă biliară și pancreas.

capsula Glisson. Ficatul este un organ a cărui unitate anatomică și funcțională o constituie lobulul hepatic. Lobulii care măsoară între 0,5—5 mm sînt formați dintr-un schelet conjunctiv și dintr-o vastă rețea vasculară în ochiurile căreia

se găsesc celulele hepatice dispuse în cordoane. Celulele hepatice au un pol vascular și un pol biliar. Din punct de vedere fiziologic, ficatul deține un loc central și de primă importanță în menținerea vieții. Interceptând tot sângele ce provine din pancreas și splină, ficatul are rolul unui adevărat laborator. Prin secreția biliară participă la digestie, iar prin celelalte funcții, participă la metabolismul glucidic, protidic și al lipidelor (principalele principii alimentare).

Sub ficat se găsește vezicula biliară, care are forma de pară și măsoară 7—10 cm în lungime, 3 cm în lățime, având o capacitate de 30—50 ml. Se continuă cu canalul cistic care, la rîndul lui, se continuă cu canalul coledoc. Aceasta se îndreaptă și pătrunde în duoden unde formează un sfincter (sfincterul Oddi). Vezicula biliară, permițînd acumularea bilei secretată de ficat, joacă prin aceasta și rolul de amortizor al presiunii bilei din căile biliare.

A. Bolile ficatului

Dintre bolile ficatului, ne vom ocupa aici de *hepatitele cronice* și *ciroze*, boli severe și relativ frecvente, și care așa după cum se știe, au o deosebită semnificație în patologia omului. Hepatita epidemică, fiind o boală transmisibilă, determinată de un virus, o vom prezenta în cadrul capitolului I, din partea a II-a, referitor la „Bolile digestive, microbiene și virotice”, iar chistul hidatic hepatic, fiind o boală parazitară, va intra în capitolul al II-lea, partea a II-a, referitor la „Bolile digestive parazitare”. Celelalte afecțiuni ale ficatului, ca sifilisul, tuberculoza, actinomicoza ș.a., deși severe, sînt foarte rare, așa încît nu vor intra în tematica noastră.

1. Hepatitele cronice

Hepatita cronică este de obicei urmarea unei hepatite epidemice virale. De altfel, se apreciază că dacă manifestările hepatice ale unei hepatite epidemice nu dispar după 6—10 luni de la începutul bolii, acestea pot fi luate drept dovada unei hepatite cronice. Peste 80% dintre bolnavii cu hepatite cronice, întîlniți la noi, par să fi avut în antecedente o hepatită epidemică.

Dacă așa cum rezultă din acestea, agentul etiologic al hepatitelor cronice este același cu cel al hepatitei epidemice, problema care se discută este aceea a factorilor care favorizează trecerea bolii dintr-un stadiu acut în stadiul cronic. Cum însă lucrurile din acest punct de vedere sînt departe de a fi elucidate, nu ne vom opri aici asupra acestor discuții. Vom aminti doar că locul altor ipoteze este astăzi tot mai mult luat de o teorie mai nouă și anume aceea a autoîntreținerii bolii pe cale imunologică.

Din punct de vedere clinic, trebuie de la început să subliniem că suferința propriu-zisă a ficatului își are de multe ori expresia într-un tablou de simptome destul de sărac. Este bine să se știe că sînt cazuri de hepatite cronice, care evoluează cu o simptomatologie ștearsă, redusă sau chiar complet asimptomatic. De cele mai multe ori însă boala se însoțește de o gamă destul de bogată și variată de manifestări clinice. Pe primul plan par să se situeze o serie de tulburări dispeptice pe care le acuză bolnavul și care constau din grețuri (în special dimineața), senzație de plenitudine epigastrică, gust neplăcut în gură, balonări, inapetență (scăderea poftei de mîncare) și unele tulburări de tranzit intestinal (uneori diaree, alteori constipație). După eforturi fizice sau după mese mai copioase unii bolnavi vorbesc de o jenă sau chiar de o durere pe care o simt în regiunea hepatică. Un loc important îl ocupă încă de la început în evoluția bolii diferite manifestări generale. Astfel, atrage atenția asupra suferinței hepatice starea de oboseală fizică și intelectuală de care se plîng de multe ori cu insistență hepaticii. Pe lîngă astenie, boala mai poate evolua la unii bolnavi cu cefalee, insomnie, neliniște, nervozitate și uneori chiar cu o stare subfebrilă. În general, hepatita cronică se însoțește de un subicter mai mult sau mai puțin accentuat. Dacă sînt numeroși bolnavii la care boala poate evolua fără icter, sînt de asemenea alții (e adevărat mai puțini) la care un icter mai mult sau mai puțin pronunțat, poate căpăta un caracter constant. În sfîrșit, bolnavii remarcă și relatează medicului la consultații diureza mai redusă, urinile mai colorate și caracterul adeseori decolorat al scaunelor. La examenul general al bolnavului, medicul descoperă noi elemente importante care pledează pentru prezența unei asemenea boli. Astfel eritemul palmar (roșeața palmelor) și al mucoa-

sei bucale și mai ales prezența steluțelor vasculare pe jumătatea superioară a corpului au pentru diagnosticul bolii o semnificație ce nu poate fi neglijată. Când la examenul obiectiv se găsește ficatul și adeseori și splina mărite, diagnosticul de hepatită cronică trebuie să intre în mod obligatoriu în atenție.

Diagnosticul clinic trebuie însă întărit printr-o serie de explorări care sînt întrutotul justificate. Asemenea explorări sînt necesare întrucît pe lângă hepatita cronică postvirală, mai există o serie de hepatite din unele boli microbiene, parazitare sau micotice, ca și alte hepatite care au origine toxică sau medicamentoasă. Investigațiile prin laborator sînt apoi necesare pentru a se stabili dacă este vorba de o hepatită cronică stabilizată, o hepatită cronică activă sau o hepatită cronică progresivă, cu evoluție spre ciroză. Acest lucru, pentru care insistă medicii în fața unei hepatite cronice insuficient explorată, este deosebit de important — se înțelege — și pentru bolnavi. De multe ori diagnosticul își găsește confirmarea în analize ca determinarea timolului, bilirubinei, transaminazelor, electroforezei și în proba cu BSP (bromsulfonftaleină). În unele cazuri poate fi însă necesar să se apeleze și la alte investigații ca laparoscopia, scintigrama hepatică și chiar puncția-biopsie a ficatului.

Tratamentul în hepatita cronică, ca și în alte afecțiuni de care ne-am ocupat pînă aici, trebuie să acorde o atenție deosebită regimului igienico-dietetic. În condițiile lipsei unui tratament etiologic, regimul de viață și regimul alimentar capătă chiar o greutate mai mare. Astfel bolnavul trebuie să elimine din alimentație alcoolul, grăsimile, condimentele, sosurile, prăjelile și conservele. Un regim carențial, lipsit de vitamine și de alimentele de bază necesare, nu-și găsește însă nici o justificare. Dimpotrivă, evitînd cele contraindicate, bolnavul va trebui totuși să beneficieze de pe urmele unei alimentații complete și echilibrate. În același timp, mai ales în perioadele de activitate a bolii (hepatite cronice active sau evolutive), bolnavii vor trebui să evite eforturile fizice și traumele psihice.

Medicamentos, în tratamentul hepatitei cronice, au fost încercate numeroase preparate cu efecte nu întotdeauna din cele mai bune. Tratamentul cortizonic, cu rezultate bune în unele cazuri, pare să fie mai puțin indicat în altele, unde

rezultatele au fost cu totul îndoielnice. Chimioterapia imuno-depresivă cu citostatice pare încurajatoare, dar încă nu se poate trage o concluzie certă asupra valorii reale a preparatelor din această categorie. Dintre preparatele care se folosesc cel mai mult astăzi, unele efecte favorabile în diferite forme de boală, au fost obținute cu Aspatofort, Purinor, Mecopar, extracte hepatice și diferite vitamine (B_1 , B_2 , B_6 , C).

În funcție de forma și de stadiul în care se găsește boala, medicul va putea recomanda preparatele pe care le găsește ca cele mai indicate. Abuzurile pe care le fac unii bolnavi, instituindu-și singuri anumite tratamente și luând în doze excesive diferite „preparate”, sînt adeseori împotriva unei evoluții favorabile a bolii.

Profilaxia hepatitei cronice constă mai înainte de orice din tratamentul corect al hepatitei epidemice; foștii bolnavi de hepatită epidemică trebuie să respecte un regim alimentar echilibrat, evitînd pentru 5—10 ani după boală, abuzul de băuturi alcoolice, eforturile fizice prea mari și traumele psihice.

2. **Ciroza hepatică**

Cirozele sînt boli cronice ale ficatului care se caracterizează printr-o evoluție progresivă, printr-o modificare structurală a ficatului și prin apariția semnelor de insuficiență hepatică.

Cirozele sînt de cauze diferite. Astfel, o proporție, de pînă la cel mult 10%, par să fie posthepatitice. Celelalte sînt în mare parte urmarea unor suferințe cronice ale căilor biliare sau a unui exces de alcool sau de produse toxice cu acțiune hepatotropă. Din această cauză, după una din clasificările acestei boli, care ține seama de mecanismul ei de producere, se vorbește de ciroze postnecrotice (posthepatitice), ciroze carențiale (etilice), ciroze biliare etc.

Boala apare mai frecvent între 40—50 de ani, dar se cunosc cazuri de ciroze la tineri, cît și cazuri de ciroze la bătrîni.

Ciroza cea mai des întîlnită la noi este ciroza ascitogenă, la care simptomul dominant este ascita. În etiologia acestei

forme, rolul principal ar reveni alcoolului, dar și prezenței unei hepatite epidemice în antecedente. Dacă din punct de vedere structural, boala începe cu o încărcare de grăsime (steatoză), mai târziu, locul necrozelor (distrugerilor) celulare este luat de o proliferare conjunctivă cu dezvoltarea netă a unui proces fibros. Ciroza hepatică are adeseori o evoluție lentă, uneori putînd fi descoperită cu totul întîmplător. Începe insidios, cu balonări, inapetență, intoleranță față de anumite alimente, flatulență, stări de oboseală și pierderi în greutate. Un icter permanent sau cel puțin periodic este prezent. Evoluția se face progresiv în decurs de 6—24 luni. În perioadele așa-zise de decompensare a bolii, apare hipertensiunea portală cu ascită și edeme. Hipertensiunea portală este determinată de „jena mecanică” pe care o determină procesul de scleroză asupra ramurilor intrahepatice ale arborului portal. Rezultat al acestei hipertensiuni sînt circulația colaterală externă (în potcoavă), splenomegalia și hemoragiile esofagiene de ordin mecanic, care survin în urma ruperii vaselor. Sîngerările în ciroză mai pot însă apare din cauza prelungirii timpului de coagulare a sîngelui și al alterării timpului de protrombină, precum și din cauza unui timp de sîngerare crescut și a unei fragilități a pereților vasculari.

Un semn de netă gravitate a bolii, care apare de obicei după hemoragii, este ascita, atît de greu de combătut. În același timp, starea de denutriție se accentuează, stelutele vasculare devin tot mai numeroase, iar ficatul își micșorează volumul. După hemoragii sau după o masă mai bogată, cu carne sau produse de carne, în acest stadiu mai avansat al bolii apar și fenomenele nervoase ca oboseală, somnolență sau insomnie, tremurături ale mîinilor, tulburări de vorbire, pierderea cunoștinței și delir (fenomene de encefalopatie).

De multe ori, pe primul plan se situează fenomenele de insuficiență hepatică, în care evoluția spre comă se face cu hemoragii repetate, stări febrile sau din contra temperaturi subnormale, dificultăți tot mai mari în diureză (oligurie, disurie) etc. Evoluția severă a bolii în această perioadă se mai datorește și tulburărilor care survin în compoziția sîngelui (tulburări hidroelectrolitice) prin pierderile în special de sodiu și de potasiu.

Moartea intervine în cursul unei come hepatice în care poate intra bolnavul, în urma unei hemoragii digestive ce

n-a putut fi stăpînită sau din cauza unor boli cu evoluție acută cu care s-a asociat ciroza în stadiul ei final.

Diagnosticul este mai dificil înainte de a apărea ascita, cînd putem fi puși în situația de a ne întreba dacă sîntem în fața unei hepatite cronice evolutive sau a unei ciroze. În acest scop, scintigrama hepatică, laparoscopia și puncția-biop-sie pot fi de un real folos. În perioada ascitogenă diagnosticul este relativ ușor de făcut. Pe lîngă manifestările clinice ale bolii, destul de caracteristice, în această perioadă, se controlează diureza (care scade mult) și se vor efectua analizele de laborator indicate. Astfel, sînt concludente testele de disproteinemie pozitive, γ -globulinele mult crescute, albuminele scăzute și BSP reținut în proporție de peste 100%. În această perioadă ascitogenă, ciroza hepatică va trebui diferențiată de alte boli care evoluează cu ascită, ca peritonita tuberculoasă, ascita cardiacilor ș.a.

Tratamentul bolii trebuie să înceapă cu repausul fizic și cu punerea bolnavului la adăpost de orice traume psihice. Regimul alimentar, ca și în hepatita cronică, trebuie să fie echilibrat. Se vor evita însă complet din alimentație băuturile alcoolice, grăsimile, condimentele, conservele etc. Carnea și produsele de carne vor fi limitate în cazul apariției fenomenelor nervoase.

Ca tratament medicamentos se recomandă extracte hepatice, vitamine (B_1 , B_2 , B_6 , C), iar odată cu instalarea ascitei se administrează preparate cortizonice și diuretice. În evacuarea lichidului de ascită prin puncții-paracenteze (adeseori solicitate de bolnavi), se recomandă rezervă, întrucît, uneori, acestea grăbesc evoluția spre comă a bolii. Pentru combaterea tulburărilor nervoase se pot, după caz, utiliza clorură de potasiu, acid glutamic, acid aspartic, iar pentru combaterea florei intestinale, pot fi indicate și antibiotice.

B. Bolile veziculei biliare

Dintre afecțiunile mai importante ale veziculei biliare fac parte colecistitele acute și colecistitele cronice, litiaza biliară, angicolita și diskineziile biliare.

1. Colecistitele acute

Inflamațiile acute ale veziculei biliare nu sînt rare și pot fi determinate de diferite cauze. Așa de exemplu, diferiți microbi (ca cei din grupul tifo-paratific care determină febra tifoidă sau cele paratifoide sau ca bacilul dizenteric, colibacilul ș.a.) se pot localiza la nivelul veziculei biliare și să provoace un proces de tip inflamator acut al acesteia. O colecistită acută poate pe de altă parte să însoțească o litiază biliară sau să aibă un substrat alergic, apărînd în urma ingerării de ciocolată, fragi, căpșuni etc.

Clinic, boala se poate manifesta destul de zgomotos, aceasta depinzînd de fapt de forma catarală, supurată, gangrenoasă sau hemoragică pe care o poate lua în cursul evoluției ei. Oricum, colecistita acută, pe lîngă o alterare a stării generale, începe brusc și se însoțește de dureri în hipocondrul drept, grețuri, vărsături bilioase și o febră uneori destul de ridicată. O stare subicterică sau icterică poate, în unele cazuri, să fie prezentă. Formele catarale sînt mai ușoare, în schimb formele supurate sau cele gangrenoase sau hemoragice se pot complica determinînd perforații, peritonite sau hidropsul vezicular.

Diagnosticul bolii se face ținînd seamă de semnele clinice, rezultatele tubajului duodenal și colecistografie.

Tratamentul constă din repaus la pat, comprese reci sau alcoolizate pe regiunea hipocondrului drept și din administrarea, în primele 24 de ore, de cantități mici de ceai. În tratamentul medicamentos, făcut la indicațiile medicului, se recomandă antispastice și antibiotice. În cazurile de complicații, tratamentul chirurgical devine obligatoriu.

Profilaxia bolii pretinde tratamentul corect (pînă la sterilizarea organismului) al diferitelor boli infecțioase, grija pentru un tranzit intestinal normal, evitarea alimentelor iritante sau alergizante etc.

2. Colecistitele cronice

Procesele inflamatorii cronice ale veziculei biliare par să fie și mai frecvente, diagnosticul de colecistită cronică făcîndu-se de fapt, uneori, cu prea multă ușurință.

La originea colecistitelor cronice poate să fie un factor infecțios (un microb oarecare), un factor alergizant (colecistita de origine alergică) sau un preparat toxic. Unele colecistite cronice însoțesc o calculoză veziculară.

Debutul bolii este de regulă lent. Simptomul principal este durerea, care apare la câteva ore după mese, fiind mai frecventă după ingerarea de grăsimi, sosuri, prăjeli, condimente și în general după orice aliment greu digestibil. Perioadele de durere durează câteva zile, fiind urmate de perioade de liniște. În afara simptomatologiei veziculare, bolnavii acuză balonări, arsuri, crampe abdominale, oboseală, cefalce, o stare de neliniște și uneori chiar o ușoară diaree.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice, a tubajului duodenal și a colecistografiei.

Tratamentul va începe cu un regim alimentar din care se vor exclude ciocolata, grăsimile, ouăle, smântâna, mezelurile, sosurile, cafeaua și alcoolul.

Tubajul duodenal, în scop de drenaj, este indicat, adeseori bolnavii solicitându-l singuri medicului. Constipația se va combate prin laxative ușoare, iar în eventualele infecții microbiene, prin antibiotice. Pentru dureri, pe lângă aplicații calde în regiunea hipocondrului drept, se administrează antispastice (Scobutil, Lizadon), iar dintre colecistokinetice sînt de preferat Anghiolul, Colebilul sau Fiobilinul.

Cure de ape minerale se pot face la Olănești, Sîngeorz sau Slănic Moldova.

Prevenirea bolii reclamă tratamentul corect al diferitelor boli infecțioase, asigurarea unui tranzit intestinal normal, evitarea alimentelor alergizante etc.

3. Litiaza biliară

Litiaza biliară sau colecistita calculoasă este o afecțiune a veziculei biliare care constă din dezvoltarea în căile biliare (intra- sau extrahepatice) a unor calculi biliari. Boala este destul de frecventă mai ales la vîrsta de peste 40 de ani și mai cu seamă la femei. Astfel, se consideră că proporția purtătorilor de calculi biliari ajunge pînă la 30% la bărbați și 40% la femei. Dar dintre toți aceștia o foarte mare parte se prezintă cu o formă asimptomatică latentă și numai

un procent foarte redus se însoțește de simptomele caracteristice ale bolii.

După natura calculilor pe care îi întâlnim în litiaza biliară, pot exista calculi de colesterină, de bilirubină sau carbonat de calciu și calculi micști. Cauzele care duc la formarea acestora nu sînt suficient de bine cunoscute. Observațiile făcute pînă în prezent arată, printre altele, că există anumite persoane cu un teren favorabil apariției unei litiaze biliare sau unor boli asemănătoare. De asemenea s-a remarcat frecvența mai mare a calculozei biliare la femei, în special la gravide (cu un colesterol mai crescut), ca și la cei care abuzează de grăsime în alimentație, suferă de constipație sau duc o viață prea sedentară. La formarea lor ca atare, pe lîngă un factor fizico-chimice pot contribui staza veziculară ca și unii factori infecțioși.

Simptomatologia este ștearsă și neînsemnată în formele latente și zgomotoasă în formele active ale bolii. Astfel la cei cu forme latente, bolnavii prezintă ușoare balonări, dureri vagi în hipocondrul drept și o serie de tulburări intestinale care constau din constipație sau diaree. Chiar și aceste forme pot fi însoțite de un subicter și de o stare subfebrilă.

În cazurile în care boala capătă un caracter net manifest, simptomatologia devine zgomotoasă. Acest lucru se întîmplă de regulă în cursul migrării sau inclavării calculilor, cînd apar contracții reflexe de tip spastic ale veziculei sau ale căilor biliare. Clinic, își fac apariția în mod brusc durerile. Durerile, foarte vii, au caracter de colică biliară și din hipocondrul drept sau din epigastriu, unde apar, au tendința la iradiere în spate și în umărul drept. Durerile sînt frecvent însoțite de o diaree postprandială (după mese), vărsături bilioase, subicter sau chiar icter și, uneori, o stare febrilă. În cazul cînd calculul este chiar la nivelul cisticului, colica biliară este prelungită și se va repeta la intervale mici, iar cînd calculul este în coledoc, boala se însoțește în mod constant de dureri, icter și febră. Boala, în cazuri rare, se poate complica cu perforația colecistului, peritonite, pancreatite, hidrocolecist, hemocolecist etc.

Diagnosticul rezultă din : semnele clinice, examenul obiectiv (cu care ocazie se remarcă zona dureroasă și contractura musculară din hipocondrul drept) și colecistografia, care pune în evidență calculii biliari.

Tratamentul în cazul colicilor biliare începe cu repaus la pat și aplicații de comprese calde în regiunea veziculei. Dacă bolnavul are febră, în locul compreselor calde se vor folosi comprese reci sau pungă cu gheață. Regimul alimentar va consta la început numai din ceaiuri, oranjade, iar mai târziu, se vor putea adăuga supe de zarzavaturi, compoturi etc. În cazul când durerile se mențin cu aceeași intensitate și devin de nesuportat, medicul poate recomanda injecții de atropină, papaverină, Algocalmin. În continuare se pot administra Lizadon, Scobutil etc. și apoi medicamente care drenează căile biliare (Boldocolin, soluție Bourget etc.).

În afara crizelor, tratamentul va fi igienico-dietetic, cu un regim alimentar din care se vor scoate condimentele, sosurile, grăsimile, prăjelile, ciocolata, băuturile alcoolice, tutunul. Ca tratament medicamentos se recomandă administrarea de calmante, de medicamente care drenează bila etc. Tratamentul fizioterapic ca și cel hidromineral (Sîngeorz sau Slănicul Moldovei) pot fi de asemenea indicate și utile.

În caz de complicații (piocolecist, perforație etc.) tratamentul chirurgical devine obligatoriu.

Nu trebuie însă să se uite că operația poate lăsa o serie de tulburări postoperatorii, care ne pot determina să apelăm la intervenția chirurgicală numai în cazurile strict indicate.

4. Angiocolitele

Prin angiocolită sau colangită se înțelege inflamația, de regulă acută, a mucoasei căilor biliare, intra- și extrahepatice.

De cele mai multe ori, din punct de vedere etiologic, angiocolitele sînt secundare unor alte afecțiuni de genul litiazei biliare, al cancerului căilor biliare sau al unor boli infecțioase (microbiene sau virotice).

Angiocolitele pot fi catarale sau pot deveni supurate sau chiar gangrenoase.

Tabloul clinic al bolii este dominat de febră, durere și icter. El începe cu frisoane, iar febra se poate ridica pînă la $40-41^{\circ}$ și se însoțește de o stare generală proastă. Dureea este asemănătoare cu aceea din colica biliară, fiind violentă și iradiind de asemenea în spate și în umărul drept. Un subicter prezent se poate accentua periodic. Destul de

frecvent sînt prezente și diferite tulburări dispeptice (balonări, inapetență, grețuri, vărsături etc.). Leucocitele sînt în mod constant crescute.

Boala se poate uneori complica cu supurația căilor biliare, peritonite, septicemii etc.

Diagnosticul rezultă din semnele principale ale bolii, reprezentate de durere, febră, icter și leucocitoză.

Tratamentul va începe și aici cu repaus la pat, regim alimentar compus din ceaiuri, compoturi, sucuri de fructe, supe de zarzavat, oranjade, iar ca medicamente, medicul poate recomanda pe lîngă antispastice și sulfamide sau chiar antibiotice. Drenajul biliar prin instilare de antibiotice merită să fie încercat.

5. Diskineziile biliare

Diskineziile biliare sînt tulburări motorii ale veziculei și căilor biliare, constînd dintr-o hipertonie sau atonie a diferitelor segmente.

Diskineziile biliare pot apare ca diskinezii funcționale pure sau ca diskinezii secundare unor leziuni organice.

Diskineziile biliare funcționale la care ne referim aici le putem întîlni, de exemplu, în nevroze, sau în diferite afecțiuni digestive, sau ale altor organe care vor influența căile biliare pe cale reflexă.

Din punct de vedere clinic, diskineziile biliare sînt mai frecvente la femei (în perioada de pubertate, premenstruală sau la menopauză) și se însoțesc de colici biliare scurte, determinate de traume psihice sau conflicte intelectuale. Toate celelalte fenomene ca febra, icterul, leucocitoza, întîlnite așa cum am văzut în inflamația căilor biliare (angiocolită) sînt de regulă absente în diskineziile biliare. De asemenea diskineziile biliare se pot însoți de dureri, grețuri, vărsături și o senzație de greutate în hipocondrul drept.

Diagnosticul se face, în general, pe baza semnelor clinice și a colecistografiei.

Tratamentul constă dintr-un regim alimentar corespunzător și din administrare de antispastice, colecistokinetice și sedative.

VIII. Bolile pancreasului

Noțiuni generale de anatomie și fiziologie. Pancreasul este un organ abdominal, situat transversal, înaintea coloanei vertebrale, întinzându-se de la duoden pînă la splină. Are o lungime de 15—18 cm, o înălțime de 4 cm, o grosime de 2 cm și o greutate de 70—80 g. Este format din cap, corp și coadă. Structural, pancreasul este constituit dintr-un pancreas exocrin (care își varsă secreția în tubul digestiv) și dintr-un pancreas endocrin (care își varsă secreția direct în sînge) reprezentat de insulele Langerhans. Din punct de vedere fiziologic, pancreasul este o glandă digestivă care secretă fermenții digestivi (tripsina, amilaza și lipaza) și o glandă endocrină care secretă insulina cu rol în metabolismul glucidelor (zaharurilor).



Principalele boli ale pancreasului sînt pancreatitele acute și pancreatitele cronice. De cancerul pancreasului urmează să ne ocupăm în capitolul referitor la „Boala canceroasă a aparatului digestiv“.

1. Pancreatitele acute

Pancreatita acută se poate prezenta ca pancreatită acută edematoasă, pancreatită acută purulentă sau pancreatită acută hemoragică (pancreatonecroză).

a) *Pancreatita acută edematoasă*, interstițială sau catarală, însoțește cazurile de litiază biliară ca și unele boli viro-

tice (oreionul, hepatita epidemică) sau bacteriene (febra tifoidă, scarlatina, dizenteria ș.a.).

Ca simptomatologie, trebuie reținută durerea care pleacă fix din epigastru și care iradiază în bară în partea stângă. Odată cu această durere violentă, bolnavii se plâng de grețuri, vărsături, balonări, constipație și uneori chiar o stare febrilă. În cazuri cu totul rare poate să apară și o hematemă. Criza dureroasă durează 5—10 zile, după care se mai mențin în continuare doar tulburările dispeptice.

Diagnosticul rezultă din datele clinice, cu care se prezintă bolnavul, și din unele date pe care ni le poate furniza laboratorul. În special valorile amilazemiei, amilazuriei, glicozuriei și ale hiperglicemiei provocate ne pot fi de folos.

Tratamentul trebuie și în aceste cazuri să înceapă cu repaus la pat și un regim format, în faza acută, din lichide, cu proteine suficiente, dar cu limitarea glucidelor (zaharurilor) și a grăsimilor. Pentru durerile din faza acută, la recomandarea medicului, se administrează preparate injectabile (atropină sau papaverină) sau instilații paravertebrale cu novocaină (1%). Pe lângă un tratament susținut cu fermenți pancreatici (Triferment), se poate institui și un tratament cu antibiotice.

b) *Pancreatita acută supurată* are aspectul unei supurații difuze sau mai ales al unei colecții închistate. Din punct de vedere etiologic are o origine infecțioasă, fiind determinată de microbi de genul streptococului, stafilococului, colibacilului sau eventual de germenii din grupa microbilor anaerobi. Boala, din punct de vedere clinic, începe brusc, cu dureri puternice în epigastru (ce iradiază mai mult în stînga), balonări, sughituri, vărsături și o febră care ajunge pînă la 40°. Boala are o evoluție severă.

Diagnosticul rezultă din semnele clinice amintite, din palparea în zona epigastrică a unei mase elastice (care poate fi puncționată) și dintr-o serie de analize de laborator ca leucocitoza (mult crescută), glicemia, hiperglicemia provocată ș.a.

Tratamentul se face prin intervenție chirurgicală, fără a se întîrzia mai mult de 2—3 zile.

c) *Pancreatita acută hemoragică*, sau pancreatonecroza acută hemoragică, este o afecțiune pancreatică însoțită de un tablou clinic din cele mai severe.

Boala este mai frecventă între 30 și 40 de ani și survine mai cu seamă la persoanele care suferă de obezitate, de litiază biliară sau la cei care fac abuz de alcool. Alte multe afecțiuni organice, ca și unele boli infecțioase, par să dețină rolul unor factori favorizanți în apariția bolii.

Mecanismul care duce la apariția bolii nu este încă complet elucidat. Se pare însă că printre factorii multipli ce pot fi incriminați, un loc mai important ar reveni activității enzimelor din suc pancreatic, care ar provoca „autodigestia pancreatică” și necroza respectivă. Aceasta pare să fie demonstrată și de acțiunea favorabilă pe care o au în boală antienzimele, prin blocarea fermenților proteolitici. Pancreasul trecând repede, din punct de vedere morfologic, de la edem la hemoragie și de la hemoragie la necroză, face ca și tabloul clinic să se prezinte sub o formă de asemenea foarte severă. Durerea, de exemplu, începe brusc în epigastriu și iriază în „semicentură” în partea dreaptă. Are un caracter foarte violent și nu cedează nici la morfină. Vărsăturile, al doilea semn important al bolii, sînt bilioase, alteri alimentare. În sfîrșit, starea de șoc, care apare repede, ne pune în fața unor bolnavi anxioși, palizi, dezorientați și uneori agitați sau somnolenți („encefalopatie pancreatică”). Apare în același timp accelerarea pulsului și a respirației și se instalează o hipotensiune. Un subicter conjunctival poate fi prezent și adeseori întîlnim și o febră care nu depășește însă 38,5°.

Complicațiile acestei forme sînt hemoragiile, supurațiile pancreatice, fistulizările etc. Dacă o ameliorare nu survine în 5—10 zile, prognosticul rămîne sever.

Pentru diagnostic, pe lîngă semnele clinice (dureri, vărsături, stare de șoc), și examenele paraclinice (amilazemie, glicemie, hiperglicemie, leucocitoză etc.) vin cu elemente importante de susținere a diagnosticului.

Tratamentul începe cu un repaus absolut și printr-o restricție alimentară totală de 3—5 zile. Regimul alimentar instituit în continuare va consta din ceaiuri, sucuri de fructe, legume fierte, lapte și numai mai tîrziu se vor putea îngădui alte alimente, pe bază de carne, cartofi etc. Grăsimile vor fi permise de-abia peste cîteva luni.

Tratamentul medicamentos, în condiții de spitalizare, se face la indicațiile și sub supravegherea unui medic compe-

tent. În special pentru menținerea volumului sanguin sînt indicate perfuziile cu plasmă, dextran sau serumalbumină, iar pentru combaterea șocului sînt indicate perfuziile intravenoase cu cortizon și ACTH. În sfîrșit, pe deplin justificat este tratamentul antienzimatic cu preparate de genul Trasylolului.

În caz de complicații se poate apela și la intervenția chirurgicală, dar aceasta numai la 3 săptămîni de la începutul bolii.

2. Pancreatitele cronice

Pancreatita cronică este o afecțiune cronică a pancreasului, care are mai puțin caracterul de proces inflamator și mai mult de fibroză a acestui organ („ciroză pancreatică“).

Cauzele pancreatitelor cronice sînt variate. Se pare că unele dintre ele survin după pancreatitele acute. Un număr înșă de multe alte cauze sînt amintite la etiologia pancreatitelor cronice. Diferite boli ale organelor abdominale de vecinătate, traumatismele abdominale, infecțiile bacteriene, anumiți factori alimentari, alcoolismul ș.a. ar face parte din factorii etiologici ai pancreatitei cronice.

Clinic, simptomatologia bolii constă în esență din tulburări dispeptice, nervoase și nutritive.

Dintre tulburările dispeptice fac parte în primul rînd durerea bruscă care apare mai frecvent după mese copioase sau după ingerarea de cantități mai mari de băuturi alcoolice, fructe crude, cafea neagră etc. Durerea are tendințe la iradiere într-o parte sau alta, după sediul pe care-l ocupă leziunea de-a lungul pancreasului. Cedează în urma pozițiilor pe care le ia bolnavul (ghemuire, apăsarea zonei dure-roase etc.) și mai ales în urma injecțiilor cu preparate de efedrină. Un loc important printre tulburările dispeptice îl ocupă apoi balonările, puseele explozive de diaree (cu scaune păstoase, de culoare închisă) și regurgitațiile de lichide sau alimente.

Tulburările de ordin psiho-nervos nu sînt caracteristice, bolnavii prezentînd pe lîngă nevralgii sau paretezii, stări depresive sau de agitație, idei obsesive și o astenie generală.

Tulburările de digestie duc bolnavii la denutriții severe cu pierderi ponderale pînă la 25 kg sau mai mult.

Boala are în general o evoluție favorabilă. Nu sînt însă excluse și unele complicații ca hemoragiile, ascita, icterul ș.a.

Diagnosticul bolii rezultă din simptomele clinice de care am amintit, din unele examene de laborator, ca și din examenul radiologic sau scintigrafic.

Tratamentul pancreatitei cronice se va face în procesele acute ale bolii ca și în pancreatita acută. Repausul la pat, regimul alimentar sever, cu limitarea în special a grăsimilor, vor trebui avute în primul rînd în vedere. Un tratament medicamentos, făcut de asemenea la prescripțiile medicului, va consta din vitamine, Acidopeps, Triferment (sau alte preparate similare), iar în puseurile acute și din antibiotice. Pentru combaterea durerilor se administrează papaverină și Scobutil.

Tratamentul fizioterapic local poate fi util. Intervențiile chirurgicale se justifică numai în caz de complicații.

În profilaxia pancreatitelor cronice se recomandă combaterea greșelilor de alimentație și a alcoolismului și tratamentul corect al afecțiunilor organice ca și al bolilor microbiene sau virotice pancreatotrope.

IX. Boala canceroasă a aparatului digestiv

Întrucît boala canceroasă are anumite caractere comune, oriunde ar fi localizată, vom prezenta în acest capitol, separat, localizările la diferite segmente ale tubului digestiv ale acestei boli.

Problema astfel privită am apreciat că merită o atenție cu atît mai mare cu cît tubul digestiv deține primul loc în cadrul mortalității și morbidității prin „tumori maligne în țara noastră” (Costăchel și Bunesu).

1. Cancerul esofagian

Deși în general este destul de rar, totuși cancerul esofagului constituie aproximativ 4—7% din cancerele digestive și peste 75% din bolile proprii esofagului. Boala este mult mai frecventă la bărbați decît la femei și peste trei sferturi din cazuri se întîlnesc la vîrsta de 40—60 de ani. Ca localizare de-a lungul esofagului, treimea inferioară este cel mai frecvent atinsă, urmînd apoi treimea mijlocie și cea superioară. În general localizarea preferată se pare că o constituie strîmtorile fiziologice ale esofagului.

Cauza cancerului esofagian ca și în genere a bolii canceroase nu este cunoscută. Totuși, s-au făcut observații care pledează pentru rolul factorului ereditar ca și pentru rolul pe care l-ar deține din acest punct de vedere unele boli esofagiene. Diferite iritații de ordin mecanic, chimic sau termic ar favoriza de asemenea apariția bolii. Un asemenea rol ar reveni alimentelor prea fierbinți, condimentelor, abuzurilor de alcool și tabagismului.

Simptomele principale cu care se prezintă bolnavii sînt disfagia, durerile retrosternale și regurgitațiile. Disfagia, adică durerile la deglutiție, odată apărute iau un caracter progresiv și dacă la început se manifestă numai față de anumite alimente solide, cu timpul se manifestă și față de lichide. Durerile retrosternale sînt însoțite de senzația de plenitudine (determinată de stagnarea alimentelor în esofag), de sughiț și uneori tuse. Pe lângă fenomenele locale, boala se însoțește și de unele manifestări generale. În general, deglutiția dureroasă face ca bolnavul să refuze alimentele și să evolueze astfel spre cașexie. Boala se poate complica cu hemoragie, perforație, fistulizări etc.

Diagnosticul rezultă din semnele clinice, examenul radiologic și esofagoscopie însoțită de endobiopsie.

Tratamentul este chirurgical, mai ales că nici radioterapia n-a dat rezultate. Regimul alimentar va consta din lichide și pireuri. Rehidratarea organismului și administrarea de sedative, antispastice și la nevoie opiacee, sînt indicate.

2. Cancerul stomacului

Cancerul stomacului reprezintă ca frecvență pînă la $1/3$ din totalitatea tumorilor maligne și aproape jumătate din totalitatea cazurilor de cancer visceral (al diferitelor organe interne). Frecvența mare a bolii face ca, în unele regiuni de pe glob, morbiditatea prin această localizare a cancerului să treacă de 50%.

Cum etiologia bolii nu este cunoscută, au fost luate în discuție rolul unor factori care ar putea favoriza apariția acestora. Astfel, frecvența mai mare a bolii în anumite familii a dus la rolul ce se acordă astăzi factorului ereditar în cancerul gastric. Diferiți alți factori ca alimentația, conținutul în anumite minerale al solului, ca și unii agenți infecțioși au fost de asemenea incriminați. Mai importante par însă să fie, din punct de vedere practic, unele leziuni sau boli ale mucoasei gastrice (ca aclorhidria, atrofia mucoasei gastrice, ulcerul gastric etc.), considerate ca reprezentînd stări precanceroase sau „factori locali de risc”. Sub orice formă s-ar prezenta cancerul gastric (papilar, ulcerativ sau infiltrativ), are în stomac anumite zone preferate care în ordine descres-

cîndă sînt segmentul prepiloric, curbura mică, cardia, corpul stomacului și cu totul excepțional curbura mare.

Simptomatologia în perioada inițială a bolii constă din semne clinice necaracteristice și care se instalează lent. În cadrul formei așa-zise dispeptice bolnavii acuză balonări, dureri vagi postprandiale, grețuri, vărsături, inapetență (în special față de carne) și se plîng de o stare de oboseală generală. Uneori, boala se anunță printr-o hemoragie digestivă, sub formă de hematemeză (pe gură) sau melenă (prin scaun). O anemie accentuată se poate instala treptat, iar tulburările de tranzit intestinal (constipație sau diaree) sînt adeseori prezente. Într-o fază mai avansată, în perioada de stare a bolii, toate simptomele amintite se intensifică progresiv. Durerea devine mai vie, inapetența poate deveni totală, vărsăturile mai frecvente, iar eructațiile vin cu alimente ce au un miros fetid. Cînd procesul este localizat în apropierea cardiei pot să apară și tulburări de deglutiție (disfagie), iar cînd este localizat în regiunea pilorică se însoțește de vărsături alimentare mai abundente.

Complicațiile cancerului gastric, pe lîngă metastazele obișnuite în această boală, mai pot fi date de perforații, hemoragii, tromboflebite etc.

Pentru diagnosticul cancerului gastric, putem să beneficiem într-o oarecare măsură și de pe urma semnelor clinice, deși la început, așa după cum am văzut, nu sînt prea caracteristice. Diagnosticul de certitudine al bolii rezultă dintr-o serie de alte explorări, la care apelează astăzi medicul. Astfel, pe lîngă examenul obiectiv al bolnavului, cu care ocazie se poate palpa în zona epigastrică o rezistență oarecare, de un real folos în diagnosticul cancerului gastric sînt chimismul gastric, examenul citologic al sucului gastric, examenul radiologic, gastroscopia și mai ales biopsia. Viteza de sedimentare a hematiilor crescută este de asemenea semnificativă.

Tratamentul cancerului gastric rămîne cel chirurgical. Intervenția făcută în timp util, înaintea prinderii ganglionilor regionali, poate să ducă la supraviețuiri de peste 5 ani la 60% din cazuri. În cazurile avansate de boală, inoperabile, se va recomanda un regim alimentar corespunzător și se vor administra calmante. Bolnavii chiar în situații de

acest fel trebuie să se bucure de atenția binevoitoare a medicului și de îngrijirea celor din jur.

3. Cancerul intestinal

a) *Cancerul intestinului subțire.* Cancerul intestinului subțire (duoden, jejun și ileon) este rar. Numărul total al cazurilor de cancer al intestinului subțire, înregistrat pînă în 1955, era sub o mie (786).

La nivelul duodenului, în cazurile rare în care poate să apară un cancer, acesta se localizează în bulb, ampula Vater sau în porțiunea transversă.

În cancerul, de exemplu, al ampulei Vater, pe lîngă unele semne dispeptice, bolnavii prezintă un icter accentuat, iar în cancerul porțiunii transverse, simptomul important îl constituie vărsăturile bilioase.

Cancerul jejuno-ileonului este de asemenea destul de rar, acesta constituind 4—8% din totalitatea cancerelor tubului digestiv. Cancerul intestinului subțire se localizează în porțiunea terminală a ileonului și se însoțește clinic de dureri abdominale, borborigme (ghiorăituri), grețuri și diaree. În localizarea jejunală sînt mai frecvente vărsăturile.

Sarcomul, de asemenea mai frecvent în porțiunea terminală a ileonului, evoluează și mai rapid, cu tulburări dispeptice, diaree, pierderi în greutate. Se poate complica cu hemoragii, perforații și metastaze în alte organe. Tratamentul este chirurgical. În sfîrșit, o altă tumoare de intestin, de regulă unică, este carcinoidul, care se poate însoți de tulburări de tranzit intestinal (diaree), hemoragii, ocluzii sau subocluzii și de metastaze în alte organe.

b) *Cancerul intestinului gros.* Cancerul intestinului gros ocupă ca frecvență locul al patrulea din totalul localizării bolii canceroase de-a lungul tubului digestiv urmînd după acelea din stomac, rect și esofag. Boala este mai frecventă între 50—60 de ani și se întîlnește mai des la bărbați decît la femei. Localizarea pe colonul descendent (stîng) este mai frecventă decît pe colonul ascendent (drept). Poate însă apare și pe celelalte segmente. Ca aspect morfologic se poate prezenta sub formă proliferativă, ulcerativă, infiltrativă sau vegetantă (adenomatoasă).

Din punct de vedere clinic, după o perioadă la început fără nici un simptom, apar ceva mai târziu și unele manifestări clinice, mai mult sau mai puțin semnificative.

Astfel, ca și în alte localizări, bolnavii vor prezenta dureri vagi abdominale, inapetență, balonări, pierderi în greutate, anemie, uneori frisoane și chiar febră. Tulburările de tranzit intestinal sînt mai importante și mai mult decît diareea, o constipație rebelă, durabilă, ne poate determina să ne gîndim la un eventual cancer al colonului. Boala se poate complica cu hemoragii, stenoze, perforație, metastaze etc.

Diagnosticul rezultă din datele clinice, din examenul obiectiv al bolnavului (deși palparea tumorii nu este întotdeauna posibilă), dar mai ales din examenul radiologic (irigoscopie), rectoscopie (cu biopsie) și în serviciile de specialitate și prin colonoscopie.

Tratamentul chirurgical, făcut în timp util, poate să dea rezultate.

4. Cancerul rectal (recto-sigmoidian)

Cancerul rectal, sau ano-recto-sigmoidian, este destul de frecvent. Sub raportul frecvenței, ocupă locul al doilea după cancerul gastric, situîndu-se din acest punct de vedere înaintea cancerului esofagian sau intestinal. Este mai frecvent la bărbați decît la femei și se întîlnește mai des între 40 și 70 de ani.

Lăsînd la o parte cauza ca atare a bolii, încă necunoscută, trebuie să reținem rolul ce pare să revină unor tumori benigne (și în special polipilor) care nu sînt întotdeauna lipsite de posibilitatea de cancerizare.

Pe lîngă un debut cu totul șters, lent, boala poate să înceapă în alte cazuri, cu diaree, care alternează cu constipație, secreție anală muco-purulentă, prurit anal etc. În formele ceva mai avansate, apar hemoragiile rectale (rectoragii), sîngele eliminat fiind adeseori amestecat cu mucus și puroi.

Ca și în alte localizări, în cancerul ano-recto-sigmoidian își pot face apariția și diferite manifestări generale (stări de oboseală, amețeli, cefalee, inapetență etc.). Complicațiile sînt date de metastaze, formare de abcese, fistule sau tromboflebite.

Diagnosticul poate fi făcut pe baza semnelor clinice dar mai ales pe baza tușeului rectal, irigoscopiei și a rectoscopiei urmată de biopsie.

Tratamentul este chirurgical, dar se poate încerca și radio-terapia. Chimioterapia nu a dat rezultate.

Profilactic, se impune ca tumorile benigne cu potențial de cancerizare să fie înlăturate.

5. Cancerul ficatului

Cancerul ficatului (hepatic) este relativ rar și este de 4 ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Se întâlnește mai des peste vârsta de 50 de ani.

Cancerul hepatic poate fi primitiv și secundar.

a) *Cancerul hepatic primitiv* este de o etiologie de asemenea necunoscută. Dezvoltarea pe fondul unei ciroze sau printr-o acțiune iritantă de durată, ca și alți factori asemănători invocați, nu pot să explice apariția și evoluția bolii. Dacă din punct de vedere morfologic se poate prezenta sub mai multe forme (cancer masiv, cancer nodular — cu formațiuni multiple — sau de adenocancer cu ciroză), din punct de vedere clinic, cancerul ficatului are o simptomatologie comună.

Așa, de exemplu, boala, pe lângă diferite tulburări dispeptice (balonări, grețuri, inapetență pentru anumite mâncăruri), se poate prezenta mai rar și mai târziu cu ușoară diaree, uneori icter și eventual o stare subfebrilă. Cel mai important semn al bolii îl reprezintă însă mărirea de volum a ficatului (hepatomegalia) care în toate formele poate ajunge la dimensiuni foarte mari. În adenocancerul cu ciroză, apar în plus ascita și icterul.

Diagnosticul bolii este destul de dificil, singurul semn obiectiv mai important fiind hepatomegalia. De aceea, în scop de diagnostic se apelează la laparoscopie cu puncție-biopsie dirijată și examen scintigrafic.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în formele localizate. Medicamentos, nu se pot, practic, folosi decât sedative și calmante.

b) *Cancerul hepatic secundar* (metastatic) este mai frecvent decât cel primitiv, fiind determinat de metastaze care

provin secundar din cancerul altor organe. Astfel, asemenea metastaze hepatice pot fi determinate de cancerul primitiv al esofagului, al stomacului, al veziculei biliare sau al colonului. Unele metastaze hepatice își pot avea originea în cancerelor primitive pulmonare, genito-urinare sau chiar mamare.

În cazul unor asemenea metastaze hepatice, odată cu o stare generală alterată a bolnavului, se poate constata un ficat mărit de volum, dur și cu nodozități. Icterul, durerile și o ușoară ascită, sînt mai frecvente în cancerul secundar decît în cel primitiv (primar).

Diagnosticul și tratamentul se fac după aceleași criterii ca și în cancerul primitiv hepatic.

6. Cancerul veziculei biliare și al căilor biliare

a) *Cancerul veziculei biliare*, mai frecvent la femei decît la bărbați, este în general destul de rar, urmînd ca frecvență după cel al stomacului, rectului, esofagului sau colonului.

Simptomatologia necaracteristică (dureri, balonări, grețuri, pierderi în greutate etc.) face ca boala să fie adeseori diagnosticată numai în cursul unei intervenții pe abdomen, sau la necropsie. Cancerul veziculei biliare este destul de frecvent asociat cu o colecistită calculoasă, ceea ce pune în discuție rolul de stare precanceroasă al acesteia.

b) *Cancerul coledocian* este dat de un cancer care e fixat pe canalul coledoc. Boala se însoțește în această localizare de un icter intens și constant. În același timp bolnavii se plîng de dureri în hipocondrul drept, balonări, pierderi ponderale însemnate.

c) *Cancerul ampulei Vater* este ceva mai frecvent decît cancerul coledocian, se întîlnește mai des la bărbați decît la femei și într-o incidență mai mare între 40 și 70 de ani. Icterul este mai puțin intens și constant decît icterul din cancerul coledocian. Metastazele pe care le determină sînt mai frecvent hepatice, deși au fost semnalate metastaze și în alte organe.

7. Cancerul pancreasului

Cancerul pancreasului, de o cauză de asemenea necunoscută, se întîlnește destul de rar. Este mai frecvent la băr-

bați decît la femei și într-o incidență mai ridicată între 50 și 70 de ani. Se poate localiza la cap, corp sau coadă. Localizarea cefalică este însă mai frecventă.

Simptomatologia cancerului pancreasului, în general, începe cu inapetență pentru anumite mîncăruri, grețuri, balonări și tulburări de tranzit intestinal (constipație sau diaree). Durerile în bară, localizate supraombilical, ajung și în spate, în regiunea dorso-lombară. De altfel, la percuția regiunii paravertebrale stîngi, bolnavii acuză o durere vie. În unele cazuri, la examenul pe care medicul îl face bolnavului, se poate palpa și tumoarea. În general, o denutriție severă se instalează rapid.

O serie de alte manifestări sînt determinate de localizarea cancerului la nivelul capului, corpului sau cozii pancreasului.

În localizarea, de exemplu, la nivelul capului, un semn important care survine este icterul. Icterul mecanic ce se instalează, însoțit sau nu de dureri, se asociază frecvent cu un prurit și cu eliminare de scaune albicioase.

În cancerul corpului de pancreas pe primul plan se situează simptomele dispeptice. Durerile, în special însoțite de sughiț, sînt uneori atît de mari, încît bolnavul ia cele mai diferite poziții. De obicei, în cancerul corpului de pancreas, icterul lipsește sau apare mult mai tîrziu. În cancerul cozii pancreasului, pe lîngă celelalte tulburări bolnavii se plîng de o durere permanentă în hipocondrul stîng.

Complicațiile bolii rezultă din compresia organelor vecine sau din metastazele ce se pot fixa în ficat, plămîni sau alte organe. Boala evoluează în 1—2 ani și bolnavii mor datorită insuficienței pancreatice sau din cauza unei complicații apărute.

Diagnosticul bolii se poate face ținînd seama de simptomele enunțate (sindromul dispeptic, icterul și durerea), de rezultatele diferitelor examene de laborator și de scintigrama pancreatică.

Tratamentul igienico-dietetic constă îndeosebi dintr-un regim sărac în grăsimi și din evitarea băuturilor alcoolice, iar medicamentos, medicul poate să recomande pe lângă anti-spastice, preparate de pancreas (Triferment), antibiotice, steroizi anabolizanți etc. În caz de complicații, intervenția chirurgicală constituie indicația majoră.



Partea a II-a

I. Bolile digestive microbiene și virotice

1. Botulismul

Botulismul este o toxiinfecție alimentară provocată de ingerarea de conserve alimentare contaminate cu *Clostridium botulinum*, care elaborează toxina botulinică.

a) *Agentul etiologic* este un microb *Clostridium botulinum*, prin toxina puternic activă ce-o elaborează.

b) *Răspândirea geografică — frecvența.* Universală, extrem de rară.

c) *Sursa de infecție.* Este reprezentată de animalele domestice ca și cele sălbatice care elimină în mod normal germenii prin materiile fecale, contaminând astfel solul, apa potabilă, alimentele. Omul, care elimină și el germenii bolii, poate fi considerat ca sursă de infecție cu totul excepțional.

d) *Modul de transmitere.* Indirect, prin produse alimentare, fie de origine animală (carne, șuncă, brânză, pește), fie vegetală (fasole, mazăre, dovlecei etc.), conservate și contaminate în prealabil.

e) *Calea de pătrundere.* Digestivă.

f) *Durata perioadei de incubație.* Este de 6—48 de ore cu limite extreme între 2 ore — 10 zile.

g) *Simptomatologie.* Boala debutează cu balonări, grețuri, dureri abdominale și uneori diaree. În același timp, bolnavii pot acuza cefalee, amețeli, oboseală, chiar o stare subfebrilă.

Boala se însoțește apoi de paralizii oculare, laringiene, faringiene etc.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Necontagioasă.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitate generală. Rareori recidive.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* Sînge, urină, vărsături alimentare, lichid de spălătură gastrică, alimentele incriminate. De la cadavre: ficat, splină, conținut intestinal.

k) *Diagnosticul bolii, examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din semnele clinice amintite, mai ales cînd acestea apar la mai multe persoane care au consumat din același aliment.

Diagnosticul etiologic se face prin punerea în evidență, la animalele de laborator, a toxinei botulinice și izolarea și identificarea germenilor prin culturi anaerobe.

l) *Tratament.* Pentru evacuarea tubului digestiv se recomandă clisme, purgative și spălături gastrice. Ca tratament specific se recomandă ser antibotulinic (polivalent) și uneori corticoterapie.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Seroprofilaxia se face cu ser antibotulinic la toate persoanele ce au consumat din alimentul incriminat. Tot în scop profilactic se recomandă respectarea timpului de sterilizare a conservelor în industria alimentară și în special a conservelor preparate în casă. Pentru a se preveni îmbolnăvirile prin botulism datorită consumării conservelor, în special a celor preparate în casă, se recomandă consumarea acestora după prelucrare termică cel puțin 5—10' (toxina botulinică fiind termolabilă).

Controlul sanitar riguros al producției conservelor, în ceea ce privește sterilizarea, este un factor de profilaxie foarte important. Se vor scoate din consum conservele care prezintă o bombare a cutiei.

2. Bruceloza

Bruceloza este o boală comună omului și animalelor, avînd o evoluție acută sau subacută și localizări pe diferite organe.



a) *Agentul etiologic.* Germeni din grupul *Brucella* cu mai multe tipuri (*B. melitensis* ; *B. bovis* ; *B. suis* ; *B. ovis* etc.).

b) *Răspîndirea geografică — frecvență.* Universală, în general rară.

c) *Sursa de infecție.* Animalele (vite cornute, cai, porci, capre, oi) în faza acută sau cronică de boală și care elimină germenii prin lapte, secreții vaginale, sînge, urină, fecale, puroi din abcese, membrane fetale (placentă), cîinii, șobolanii care elimină germenii prin urină. Posibil și păsările prin ouă. Omul bolnav poate fi în mod excepțional sursă de infecție, eliminînd germeni prin urină, materii fecale, secreții genitale, lapte matern, spută.

d) *Modul de transmitere.* Prin contactul cu animalele bolnave sau dejecțiile lor. Boala se mai poate transmite prin alimente : lapte și derivate, carne și derivate, sau prin obiecte contaminate (veselă, lenjerie etc.). De asemenea transmiterea este posibilă prin manipularea lîinii, pieilor etc. provenite de la animalele bolnave. Transmiterea interumană este excepțională (alăptare, cale sexuală etc.).

e) *Calea de pătrundere.* Tegumente (piele) și mucoase lezate sau chiar intacte. Poate exista și o cale de pătrundere digestivă sau respiratorie.

f) *Durata perioadei de incubație.* Cu limite între 3 și 21 de zile, în medie 7 zile.

g) *Simptomatologie.* Debutul bolii este de regulă lent, începînd cu cefalee, inapetență, grețuri, dureri articulare, musculare, oboseală, transpirații și o febră moderată, cu caracter undulant. Perioade de febră (pînă la 40°) de 8—12 zile alternează cu perioade afebrile de 7—10 zile. Bolnavii prezintă în același timp și diferite tulburări neuro-psihice ca insomnie, neliniște sau apatie, fobii, halucinații și uneori delir.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Bolnavul este contagios în timpul perioadei septicemice și în mod discontinuu, în perioada de convalescență sau în formele cronice.

i) *Imunitate — receptivitate.* Boala lasă o imunitate de tipul premuniției. Receptivitatea este generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* Sînge, spută, urină, materii fecale, puroi din abcese, lapte, lichid cefalorahidian, produse de puncție splenică, hepatică, ganglionară și sternală.

k) *Diagnosticul bolii, examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul bolii rezultă din semnele clinice amintite, datele de ordin epidemiologic (ținând seama de persoanele expuse în mod deosebit infectării) și dintr-o serie de examene de laborator ca hemocultură, medulo- și adenocultură, urocultură și izolarea și identificarea germenilor prin inoculare la cobai. Alte diferite reacții mai sînt folosite în laborator în vederea diagnosticării bolii.

l) *Tratamentul.* Începe cu repaus și un regim alimentar echilibrat (chiar supraalimentație). Ca medicamente se administrează în mod obișnuit timp de 21 zile streptomycină + tetraciclină. În cazurile mai severe se poate apela și la corticoterapie.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Izolarea în spital a bolnavilor cu forme evolutive de boală. Dezinfecția curentă și terminală. Vaccinarea personalului expus profesional. Controlul periodic al personalului care lucrează în fermele de animale. Folosirea echipamentului de protecție de către personalul expus la îmbolnăvire. Depistarea serologică a animalelor bolnave și izolarea lor, în ferme speciale.

Se recomandă de asemenea consumarea laptelui și derivatelor, precum și a cărnii provenite de la animale bolnave, numai după ce au fost prelucrate termic.

Dezinfecția grajdurilor și abatoarelor după sacrificarea animalelor bolnave este obligatorie. Sacrificarea se va face numai în locuri speciale. Produsele de avort se vor îngropa sau arde.

În fermele cu cazuri de boală nu vor fi angajate femeile gravide și copiii sau persoanele cu leziuni tegumentare.

3. Dizenteria bacilară

Dizenteria bacilară este o boală transmisibilă acută, caracterizată prin dureri abdominale și scaune diareice cu mucus, puroi și sînge.

a) *Agentul etiologic.* Bacilii dizenterici, germeni din grupul *Shigella* cu mai multe subgrupe sau tipuri (*Shigella dysenteriae*, *Shigella Flexneri* etc.).

b) *Răspîndirea geografică* — *frecvența*. Răspîndire universală, dar frecvență crescută în zonele cu climă caldă și chiar în cele cu climă temperată în sezoanele de vară.

c) *Sursa de infecție*. Omul bolnav și purtătorul, ce elimină germenii prin materiile fecale.

d) *Modul de transmitere*. Direct de la omul bolnav, sau purtătorul de germeni.

Indirect prin apă, alimente (lapte, zarzavaturi, fructe) recent contaminate sau prin folosirea obiectelor contaminate (lenjerie). Muștele au rol important în răspîndirea bolii prin contaminarea alimentelor.

e) *Calea de pătrundere în organism* este digestivă.

f) *Incubația*. Cu limite între 2 și 8 zile, și cu o medie între 3 și 6 zile.

g) *Simptomatologie*. Debutul bolii este de regulă brusc și boala evoluează cu dureri abdominale sub formă de colici, tenesme, 20—50 sau mai multe scaune diareice muco-sanguinolente (fig. 16), o temperatură de 38—39° și o stare generală alterată. Pe lângă forme clinice ușoare, există forme severe (hipertoxice) care se însoțesc de o deshidratare masivă și tulburări neuropsihice grave.

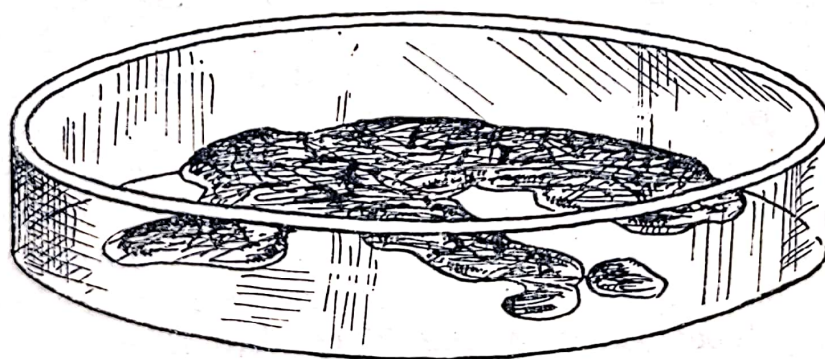


Fig. 16. — Scaun în dizenterie.

h) *Durata perioadei de contagiozitate*. Pe tot timpul eliminării microbilor prin materiile fecale, inclusiv în convalescență, iar în formele cronice ani de zile.

i) *Receptivitate* — *imunitate*. Receptivitatea este generală. Boala nu lasă imunitate.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* Materii fecale, recent recoltate (cu sonda Nélaton) ; serozitate de la nivelul leziunilor mucoasei rectale și sînge.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul clinic se face pe baza semnelor clinice amintite, iar diagnosticul etiologic prin izolarea germenului din materii fecale, prin însămînțări pe medii de cultură. Alte diferite reacții (de aglutinare, precipitare etc.) sînt indicate în scop de diagnostic.

l) *Tratamentul.* Bolnavul este izolat în spital, pus la repaus la pat și la un regim alimentar hidric (ceaiuri, supe de morcovi, zeamă de orez etc.) ce se poate îmbogăți treptat. Ca medicamente se recurge mai frecvent la tetraciclină, dar pot fi folosite și alte antibiotice (neomicină, polimicină, kanamicină etc.). Tratamentul se poate completa cu diferite dezinfectante intestinale (Saprosan, Mexaform, Intestopan etc.).

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Izolarea bolnavilor la spital. Dezinfecția continuă și terminală. Depistarea, înregistrarea și supravegherea purtătorilor de germeni. Cercetarea prin laborator a etiologiei dizenterice a enterocolitelor la copii. Controlul periodic și la angajare al personalului din sectorul alimentar, din sectorul de instalații centrale de apă și din colectivitățile de copii. Interzicerea angajării în aceste sectoare de muncă a purtătorilor de germeni, atît timp cît durează starea de purtător. Controlul de laborator și dezinfecția periodică a surselor de apă. Respectarea măsurilor de igienă personală (spălatul pe mîini, consumarea de zarzavaturi și fructe numai după ce au fost bine spălate etc.). Prepararea, transportul, depozitarea și distribuția igienică a produselor alimentare. Colectarea, transportul și depozitarea reziduurilor fecaloide menajere în condiții igienice.

Sînt de asemenea necesare dezinfecția closetelor și lupta contra muștelor. Vaccinarea are aplicabilitate restrînsă. Educație sanitară se face pentru respectarea regulilor de igienă individuală și colectivă.

4. Febra tifoidă și febrele paratifoide

Febra tifoidă este o boală transmisibilă acută, determinată de bacili din grupa *Salmonella* și caracterizată prin febră,

splenomegalie, erupție cutanată și tulburări digestive. Febrele paratifoide se prezintă uneori sub aspectul unor toxiinfecții alimentare.

a) *Agentul etiologic.* Bacili din grupa *Salmonella*, ca *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* (A) ; *Salmonella paratyphi* (B) ; *Salmonella* (grupul C).

b) *Răspîndirea geografică — frecvența.* Universală, relativ frecventă.

c) *Sursa de infecție.* Omul bolnav care elimină germenii prin materii fecale, urină, bilă, vărsături, spută și exsudat faringian. Poate constitui sursă de infecție și purtătorul de germeni, care elimină germenii în special prin materii fecale și urină.

d) *Modul de transmitere* se face fie direct, de la bolnav sau purtătorul de germeni, fie indirect, prin intermediul apei, alimentelor (lapte, zarzavaturi, fructe etc.) contaminate de bolnavi, purtători sau vectori (musca). Mai rar transmiterea se poate face prin obiecte contaminate.

e) *Calea de pătrundere.* Digestivă.

f) *Durata perioadei de incubatie.* Cu limite între 7 și 21 de zile și cu o medie de 14 zile.

g) *Simptomatologie.* Boala începe de regulă lent, cu cefalee, frisoane, amețeli, inapetență și cu o febră care urcă treptat. După prima săptămîină de ascensiune gradată (cînd boala este netratată), febra ia un caracter continuu, menținîndu-se în platou timp de două sau mai multe săptămîni (perioada de stare a bolii). În ultima săptămîină, în așa-zisa perioadă de declin, febra scade treptat. Odată cu starea generală profund alterată (apatie, cefalee intensă, insomnie etc.), boala se mai caracterizează printr-o splină constant mărită și prin apariția unor pete de culoare roz, dar nu mai mari decît un bob de linte (pete lenticulare), dispuse pe abdomen, flancuri și baza toracelui. În sfîrșit, bolnavii acuză diferite tulburări digestive (limbă prăjită, dureri vagi abdominale, borborigme, balonări, tulburări de tranzit intestinal), tulburări cardiovasculare, respiratorii, neuro-psihice. Boala se poate complica cu perforație și hemoragie. În febrele paratifoide care au o simptomatologie asemănătoare, diareea este mai frecventă.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pe toată durata bolii sau a stării de purtător.

i) *Imunitate — receptivitate.* Boala lasă imunitate durabilă și specifică. Cazurile de reîmbolnăvire sînt rare. Receptivitatea este generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* sînge, materii fecale, urină, bilă, lichid de vărsături, măduvă sternală, exsudat din petele lenticulare, lichid cefalorahidian, spută, exsudat faringian.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul clinic al bolii rezultă din datele clinice și datele epidemiologice, iar cel etiologic din hemocultură, coprocultură, urocultură, bilicultură, medulocultură, reacția Widal, reacția de fixare a complementului sau din izolarea germenului și din alte produse patologice.

l) *Tratamentul.* Bolnavul spitalizat este supus la un repaus absolut și la un regim alimentar format la început din ceaiuri, compoturi, lapte, supe, ouă etc., iar mai tîrziu completat în funcție de evoluția bolii. Ca tratament medicamentos se folosește cu bune rezultate cloramfenicolul, care se administrează pînă la 2 săptămîni. Se mai pot asocia la tratamentul antimicrobian, vitamine, antitermice etc., iar în formele grave corticoizi.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Izolarea bolnavului la spital. Dezinfecția continuă și terminală. Depistarea, înregistrarea și supravegherea purtătorilor de germeni. Măsuri la locuința purtătorului, dezinfecția periodică a closetelor. Controlul periodic și la angajare pentru starea de purtător a personalului din sectorul alimentar, instituții de copii, instalații centrale de apă. Interzicerea angajării în aceste sectoare de muncă a purtătorului de germeni, scoaterea din aceste sectoare de muncă a celor care au devenit purtători de germeni, pe toată durata stării de purtători. Controlul și dezinfecția periodică a surselor de apă. Colectarea, transportul și depozitarea reziduurilor fecaloid-menajere în condiții igienice. Lupta contra muștelor prin insecticide. Respectarea condițiilor de igienă personală (spălatul pe mîini etc.).

Se recomandă de asemenea prepararea, transportul, depozitarea și distribuția igienică a produselor alimentare, în special a laptelui. Vaccinarea TAB se recomandă la populația mai expusă, și în mod special la personalul din sectorul alimentar, din instituții de copii, din spitale de contagioși,

din instalații centrale de apă și la contactii din jurul purtătorului.

5. Hepatita epidemică

Hepatita epidemică este o boală transmisibilă, virotică. Boala interesează organismul în totalitate și în special ficatul, fiind însoțită (nu obligatoriu) de icter.

a) *Agentul etiologic.* În prezent se cunosc : virusul A al hepatitei epidemice (boala Botkin) și virusul B al hepatitei prin ser omolog (hepatita serică sau de inoculare).

b) *Răspîndirea geografică — frecvența.* Răspîndirea e universală. În ultimii ani se înregistrează cazuri destul de frecvente.

c) *Sursa de infecție.* Este reprezentată de omul bolnav (formă clinică tipică, frustă sau atipică), purtătorul de germeni și convalescentul ce elimină virusul prin urină și fecale (în cazul hepatitei Botkin), timp de 3—6 luni de la vindecarea clinică (uneori mai mult). Virusul hepatitei serice (B) se găsește în sînge.

d) *Modul de transmitere* se face direct, de la bolnav, convalescent sau purtător și indirect, prin apă, alimente, obiecte contaminate. Indiferent de natura virusului, boala poate fi transmisă pe cale parenterală prin injecții, transfuzii, ser, plasmă, prin intermediul instrumentarului medical nesterilizat (seringi, ace, sonde duodenale etc.).

e) *Calea de pătrundere.* Digestivă, pentru virusul A ; inoculare pentru virusul B. Excepțional calea respiratorie.

f) *Durata perioadei de incubație.* Între 14 și 40 de zile în hepatita de tip A (hepatita epidemică) și 60—180 de zile în hepatita serică.

g) *Simptomatologie.* Debutul deși poate fi și brusc, de cele mai multe ori este lent, insidios, începînd cu inapetență, grețuri, vărsături, dureri vagi abdominale și balonări. Pe lîngă dureri musculare sau articulare încă în această perioadă preicterică apare și o stare febrilă (în jurul a 38°). Perioada icterică care urmează se caracterizează prin apariția icterului, care se poate menține 3—4 săptămîni. În toată această perioadă, pe lîngă un ficat mai mare și dureros pot surveni tulburări și din partea celorlalte organe (cardio-vas-

culare, urinare, neuro-psihice etc.). După perioada de stare, urmează o perioadă de declin și apoi de convalescență. În convalescență pot să apară recăderi icterice. Boala se poate complica, în timp, cu o hepatită cronică sau o ciroză hepatică.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pentru hepatita cu virusul de tip A contagiozitatea începe în ultimele zile ale perioadei de incubatie și poate dura chiar peste 1 an. În hepatita cu virus B, virusul persistă în sânge timp de 1—3 ani.

i) *Imunitate — receptivitate.* Cele două tipuri nu dau imunitate încrucișată. Hepatita de tip A lasă o imunitate mai solidă decât cea prin virus tip B. Receptivitatea este generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului :* sânge, urină, fecale.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului.* Cercetarea pigmentilor biliari și a urobilinogenului în urină. Probele de disproteinemie, în special timolul, bilirubinemia, testele enzimaticе (T.G.O., T.G.P.); electroforeza (cu urmărirea în special a globulinelor). Laparoscopia și puncția-biopsie sînt indicate numai în cazurile problemă.

l) *Tratamentul* va fi făcut sub observația medicului și va fi strict individualizat în funcție de forma pe care o prezintă boala. Repausul la pat cu evitarea oricăror eforturi fizice sau psihice este foarte important. Regimul alimentar de asemenea trebuie instituit după stadiul în care se găsește boala, așa încît dacă la început va fi mai mult hidric, mai târziu poate căpăta caracterul unui regim complet, echilibrat. Dacă în formele ușoare tratamentul medicamentos (cu vitamine, coleretice, fermenți digestivi etc.) nu are prea mare importanță, în schimb în formele mai severe și mai prelungite se poate apela la corticoterapie. Antibioticele se administrează în cazul unor infecții microbiene asociate.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea și izolarea precoce a tuturor cazurilor de boală. Dezinfecția curentă și terminală în focarul de boală. Dezinfecția prin fierbere sau autoclavare a instrumentelor medicale, seringi, ace, sonde etc.

Protecția prin gamaglobuline se recomandă la gravide și copii în contact cu cazurile de hepatită.



Dezinfecția periodică a surselor de apă. Măsurî privind transportul și depozitarea igienică a gunoaielor. Dezmuștări periodice. Respectarea măsurilor de igienă individuală prin spălarea mîinilor, folosirea veselei proprii.

Se recomandă ca foștii bolnavi de hepatită să nu devină donatori de sînge și să nu lucreze, un anumit timp, în sectorul alimentar sau în colectivitățile de copii. De asemenea sînt necesare un regim de cruțare a ficatului (cu eliminarea alcoolului, condimentelor, grăsimilor etc.) și evitarea efortului fizic.

6. Holera

Holera este o boală transmisibilă, caracterizată prin diaree accentuată și printr-o alterare profundă a stării generale.

a) *Agentul etiologic*. Un microb, vibriionul holerîc (*Vibrio cholerae*).

b) *Răspîndire geografică — frecvență*. Frecvență în unele zone din țările cu climat cald. Cazuri de import pot apărea însă, așa după cum s-a văzut în ultima vreme, în orice țară.

c) *Sursa de infecție*. Omul bolnav sau purtătorul, care elimină germeni prin materii fecale și vărsături.

d) *Modul de transmite* : direct, de la bolnav sau purtătorul de germeni ; indirect, prin apă și alimente contaminate de bolnavi, purtători sau vectori (musca) sau prin folosirea obiectelor recent contaminate (haine, rufărie, veselă etc.).

e) *Calea de pătrundere în organism* este digestivă.

f) *Durata perioadei de incubație*. Cîteva ore, pînă la 7 zile, cu o medie de 2—3 zile.

g) *Simptomatologie*. Boala începe brusc, cu dureri abdominale și scaune moi, diareice, care pot să ajungă pînă la un număr de 20—50 pe zi. Scaunele par formate din grăunțe mici, albicioase, dispuse într-un lichid tulbure (scaune riziforme). Ajungînd pînă la un volum de aproape 10 litri pe zi, duc spre o deshidratare accentuată, mai ales că bolnavii prezintă concomitent și vărsături. În același timp bolnavii se plîng de cefalee, crampe musculare și o stare generală profund alterată. Pe lîngă forme comune (ambulatorii) există și forme medii și fulgerătoare.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Aproximativ pînă la 2 săptămîni.

i) *Imunitate — receptivitate.* Pe lîngă o oarecare imunitate naturală, boala lasă o imunitate de 3—4 ani. Receptivitatea este însă generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale, vomismente.

k) *Diagnosticul bolii și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* În cazurile izolate diagnosticul este dificil. Totuși semnele clinice și cele epidemiologice ne pot fi de folos. Diagnosticul etiologic rezultă din izolarea germenului din materii fecale, din reacțiile de aglutinare cu seruri specifice.

l) *Tratamentul.* Repaus absolut la pat în condiții de spitalizare, restricții alimentare și apoi rehidratarea organismului. Ca medicamente se recomandă Tetraciclină, Cloramfenicol, Eritromicină sau Nitrofuran.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea tuturor cazurilor de boală și a purtătorilor.

Izolarea bolnavului și a purtătorului la spital. Dezinfecția continuă și terminală. Controlul de laborator și dezinfecția periodică a surselor de apă. Depistarea purtătorilor de germeni și sterilizarea lor bacteriologică. Sulfamidoprofilaxie.

Sînt de asemenea necesare măsuri privind prepararea, transportul, depozitarea și distribuția în condiții igienice a alimentelor și protecția acestora contra muștelor.

Distrugerea vectorului (musca) este obligatorie ca și colectarea, transportul și depozitarea în condiții igienice a reziduurilor fecaloid-menajere, construcția de closete igienice.

Vaccinarea profilactică a populației este o măsură care se impune, alături de carantina specială în porturi, aeroporturi și puncte sanitare de frontieră. Este obligatorie solicitarea de certificate de vaccinare pentru călătorii care vin din zone contaminate.

Se interzic importul sau pachetele de alimente din regiunile contaminate. Sînt necesare de asemenea dezinfecția navei sau aeronavei pe care s-a depistat un caz de holeră, dezinfecția obiectelor (rufăria) bolnavului, supravegherea contactilor, depistarea purtătorilor.

7. Poliomielita (paralizia infantilă)

Poliomielita sau paralizia infantilă este o boală transmisibilă, de etiologie virotică, care începe cu un sindrom infecțios urmat sau nu de paralizii.

a) *Agentul etiologic.* Virusul poliomielitic cu trei tipuri distincte.

b) *Răspîndire geografică — frecvență.* Universală, în prezent mai rară din cauza vaccinărilor în masă.

c) *Sursa de infecție.* Omul bolnav sau purtătorul de germeni, care elimină virusul prin materii fecale și secreții nazo-faringiene.

d) *Modul de transmitere:* direct, de la bolnav sau purtătorul de germeni; indirect, prin alimente, lapte, fructe, zarzavaturi, apă, contaminate de bolnavi, purtători sau vectori (muște, gândaci de bucătărie). Obiecte contaminate: lenjerie, jucării etc.

e) *Calea de pătrundere:* digestivă, mai rar respiratorie.

f) *Durata perioadei de incubație.* Între 3 și 21 de zile, cu o medie de 7—14 zile.

g) *Simptomatologie.* Pe lângă perioada de incubație, boala ar prezenta o perioadă de „boală minoră” (prodromală), o perioadă de boală majoră (cu un stadiu preparalitic și paralitic) și o perioadă de recuperare sau de sechele. Boala începe în general cu febră, manifestări respiratorii (sub forma unei gripe), tulburări digestive (balonări, grețuri, vărsături, dureri difuze abdominale) și unele manifestări de ordin nervos. În perioada de stare a bolii (a „bolii majore”) pe primul loc se situează febra și slăbirea forței musculare, cu o rezistență scăzută a mișcărilor (stadiul preparalitic). După câteva zile însă, apar paralizii însoțite de abolirea mișcărilor active (stadiul paralitic). Perioada de retrocedare, care începe la aproximativ două săptămîni după debutul bolii, poate să ducă la o recuperare totală. Uneori însă pot rămîne sechele sub formă de paralizii definitive.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Începînd din perioada prodromală (contagiozitatea maximă) aceasta scade treptat în 3—6 săptămîni, putînd totuși dura pînă la 6 luni.

i) *Imunitate — receptivitate.* Boala lasă imunitate solidă, durabilă și specifică de tip. Receptivitatea este generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* Sînge, materii fecale, secreții nazo-faringiene.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din semnele clinice și investigațiile epidemiologice, iar cel etiologic din izolarea virusului pe culturi de țesuturi. Testul de neutralizare, fixarea de complement ca și inoculările pe animale de laborator sînt utile în toate cazurile suspecte.

l) *Tratament.* Cum nu există un tratament etiologic, tratamentul în formele neparalitice va consta din repaus la pat și din administrarea vitaminei C, piramidon, codeină. În formele paralitice, pe lîngă repaus se vor administra Algominal, piramidon, vasodilatatoare, tranchilizante iar în perioadele de regresie (după două săptămîni de la începutul bolii) se va trece la un program de redresare musculară (împachetări umede, băi calde, kineziterapie) și vitamine, anabolizante etc.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Izolarea bolnavului la spital. Depistarea tuturor cazurilor tipice și atipice de boală. Dezinfecția curentă și terminală. Vaccinarea anti-poliomielitică a copiilor. Protecția cu gamaglobuline a copiilor contacți. Supravegherea surselor de apă, dezinfecția lor periodică. Prepararea, depozitarea și distribuția igienică a alimentelor. Colectarea, depozitarea și transportul igienic al reziduurilor fecaloid-menajere. Lupta contra muștelor. Interzicerea frecventării de către copii a locurilor aglomerate. Evitarea eforturilor fizice, a excursiilor, a scăldatului în bazine etc. În caz de epidemie se sistează vaccinările, intervențiile pe amigdale, operațiile de vegetații adenoide. Se recomandă triajul epidemiologic la primirea copiilor în colectivități și controlul medical al copiilor în fiecare zi la prezentarea în colectivitate, alături de diferite măsuri de igienă generală.

8. Toxiinfecțiile alimentare

Toxiinfecțiile alimentare sînt afecțiuni care apar ca izbucniri epidemice, sau sub formă de cazuri izolate și se datoresc ingerării de alimente contaminate, de microbi sau de toxinele acestora.



a) *Agentul etiologic*. Coci patogeni enterotoxici (streptococi, stafilococi) ; enterobacteriacee (*Salmonella*, *Escherichia*, *Shigella*), sau bacterii formatoare de spori din care unele sînt aerobe, iar altele anaerobe.

b) *Răspîndire geografică* — *frecvență*. Universală — cazuri în general rare.

c) *Sursa de infecție*. Omul bolnav sau purtătorul ce poate elimina germenii prin materii fecale, urină, secreții nazo-faringiene sau chiar prin leziuni cutanate. Animale bolnave sau purtătoare de germeni (vite cornute, rozătoare, păsările, porcii, caii, cîinii, pisicile) care elimină germenii prin materii fecale, urină, lapte. Produse alimentare ; carne provenită de la animale bolnave sau ouă, în special cele de rață.

d) *Modul de transmitere* se realizează prin consumarea alimentelor provenite de la animale bolnave, sau prin alimente contaminate în cursul manipulării și pregătirii lor, de către bolnavi sau purtători de germeni sau contaminate de rozătoare, animale sau vectori. În general transmiterea se face prin alimente ce nu necesită o prelucrare termică totală sau prin alimente contaminate după prelucrarea termică.

e) *Calea de pătrundere* este digestivă.

f) *Durata perioadei de incubație*. De la cîteva ore pînă la 48 de ore, în funcție de agentul etiologic și gradul de contaminare a alimentului.

g) *Simptomatologie*. Din punct de vedere clinic boala se poate prezenta sub forme ușoare (tulburări digestive neînsemnate), forme medii (de genul unei gastro-enterocolite acute) sau forme grave cu o evoluție severă uneori, care duc la moarte, dacă nu se intervine rapid. În general, boala începe brusc, zgomotos, cu grețuri, vărsături, colici abdominale, scaune diareice, amețeli și o febră ce poate ajunge repede la 39—40°. Cu toată starea generală gravă, în lipsa complicațiilor, vindecarea poate surveni după 3—4 zile în formele ușoare sau medii și după 2—3 săptămîni sau mai mult în formele severe.

h) *Durata perioadei de contagiozitate*. Nu există contagiozitate interumană.

i) *Imunitate — receptivitate.* Toxiinfecțiile alimentare nu lasă imunitate. Receptivitatea este generală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale, urină, vărsături, sînge, probe din alimentul incriminat.

k) *Diagnosticul bolii și examenete de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Simptomele clinice și caracterul epidemiologic al bolii permit să ne gîndim la o toxiinfecție alimentară.

Izolarea germenului din produsele patologice (sînge, materii fecale, urină, lichid de vărsături), din alimente și inoculările pe animale fac posibil un diagnostic etiologic.

l) *Tratamentul.* Repausul la pat, regim alimentar hidric și un tratament cu antivomitice, calmante, antiseptice intestinale etc. sînt indicate în formele medii și ușoare. Antibioticele nu se recomandă decît în anumite forme grave de boală. În asemenea forme severe se va urmări rehidratarea organismului prin perfuzii cu glucoză.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Dezinfecția produselor patologice de la bolnavi. Controlul periodic și la angajare al personalului din sectorul alimentar și din colectivități de copii. Controlul bacteriologic și veterinar al alimentelor. Respectarea condițiilor de preparare, conservare și distribuția alimentelor. Evitarea contaminării alimentelor de către muște și rozătoare. Retragera din consum a alimentelor incriminate.

Alte măsuri recomandate : lupta contra muștelor, a gîdacilor de bucătărie, respectarea măsurilor de igienă în blocurile alimentare, pulverizare cu insecticide remanente, plase de sîrmă la ferestre ; deratizarea periodică și împiedicarea accesului rozătoarelor la alimente ; interzicerea consumului ouălor de rață la prepararea produselor de cofetărie (înghețată, prăjituri etc.) și folosirea lor numai bine fierte.

II. Bolile digestive parazitare

1. Amibiaza

a) *Agentul etiologic.* Un protozoar, *Entamoeba dysenteriae* (*E. histolytica*) (de dimensiuni microscopice, 20—40 μ), din clasa rizopodelor.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Sub formă de cazuri rare, se întâlnește și în unele regiuni temperate ; boala este însă frecventă, cu caracter endemic, în regiunile calde. La noi s-au întâlnit cazuri rare (de import).

c) *Sursa de infecție.* Omul parazitat (bolnav sau purtător) care elimină prin dejecții chisturile infecțioase ale parazitului.

d) *Modul de transmitere.* Transmiterea directă este posibilă de la omul parazitat la omul sănătos. Boala se transmite însă, se pare, mai frecvent prin alimente, apă și obiecte pe care au ajuns chisturile parazitului. Muștele pot avea rol în răspândirea, ca atare, a chisturilor.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Calea de pătrundere în general este cea orală. Folosirea în comun în colectivitățile de copii a termometrelor (când temperatura se ia rectal) sau canulelor nedezinfectate etc. poate să constituie modalități de pătrundere a parazitului în organism pe cale anală. Localizarea are loc în intestinul gros sau în cec. Pe cale sanguină parazitul poate ajunge în ficat, plămân, creier, splină etc.

f) *Durata perioadei de incubație.* Durata perioadei de incubație este variabilă. Uneori, durează 2—3 zile, alteori 3—4 săptămîni sau mai mult.

g) *Simptomatologie*. Cele mai frecvente sînt tulburările digestive. Deși există și forme asimptomatice, trebuie să se știe că boala în forma ei acută se instalează cu un sindrom dizenteriform, care se însoțește de dureri abdominale sub formă de colici, tenesme rectale și 5—20 (sau mai multe) scaune pe zi, fecaloide și muco-sanguinolente. În formele supraacute (formele fulminante), boala poate căpăta de la început un caracter grav, odată cu unele complicații locale (perforații, hemoragii etc.) și tulburări generale. De cele mai multe ori dizenteria amibiană ia un caracter cronic durînd ani de zile. Alte manifestări întîlnite în amibiază se datoresc localizării parazitului și în alte organe sau acțiunii toxico-alergice pe care acesta o execută asupra organismului.

h) *Durata perioadei de contaminare*. Atît timp cît bolnavul elimină chisturile infecțioase ale parazitului.

i) *Receptivitate — imunitate*. Receptivitatea față de boală este generală. În regiunile endemice de boală (țările calde) pare să se obțină un grad de rezistență față de boală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic*: obișnuit, materiile fecale (în special glerile muco-sanguinolente) proaspăt recoltate și sînge pentru diferite reacții imuno-biologice.

În formele de localizare extraintestinală se recomandă puncție hepatică (în localizarea hepatică), iar în localizarea pulmonară recoltarea și examenul expectorațiilor.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic*. Manifestările clinice ale bolii, datele de ordin epidemiologic (atunci cînd mai ales este vorba de persoane care au trăit sau au trecut printr-o regiune endemică de boală), examenele parazitologice (direct și pe lame colorate), culturile și inoculările la animale (xenodiagnostic) facilitează diagnosticul. De asemenea, se recomandă reacția de fixare a complementului, hemaglutinarea indirectă, imuno-fluorescența etc.

l) *Tratamentul*. Se face cu emetină și în special cu 2-dehidroemetină în doza prescrisă de medic, de 120 mg pe zi, 10 zile. De o eficacitate reală se arată și metronidazolul (Metronidazol, Flagyl) administrat în doze mai mari (4—8 tablete pe zi, 10 zile).

m) *Măsuri de profilaxie și combatere*. Izolarea bolnavilor și profilaxia medicamentoasă a contactilor. Controlul

parazitologic repetat al celor trecuți prin zonele endemice de boală și control periodic al celor care trăiesc în aceste zone.

Întreținerea igienică a closetelor, tratarea dejectelor. Supravegherea instalațiilor de alimentație cu apă potabilă. Măsuri de dezmuștizare. Spălarea fructelor și zarzavaturilor. Dezinfecția termometrelor, canulelor etc. în colectivitățile de copii. Respectarea măsurilor de igienă individuală.

2. Ankilostomiaza

a) *Agentul etiologic.* Un parazit, *Ankilostoma*, de formă cilindrică (*Ankilostoma duodenale*), din clasa nematodelor. Femela măsoară aproape 2 cm în lungime și 1 mm în grosime. Masculul este mai scurt și mai subțire (fig. 17).

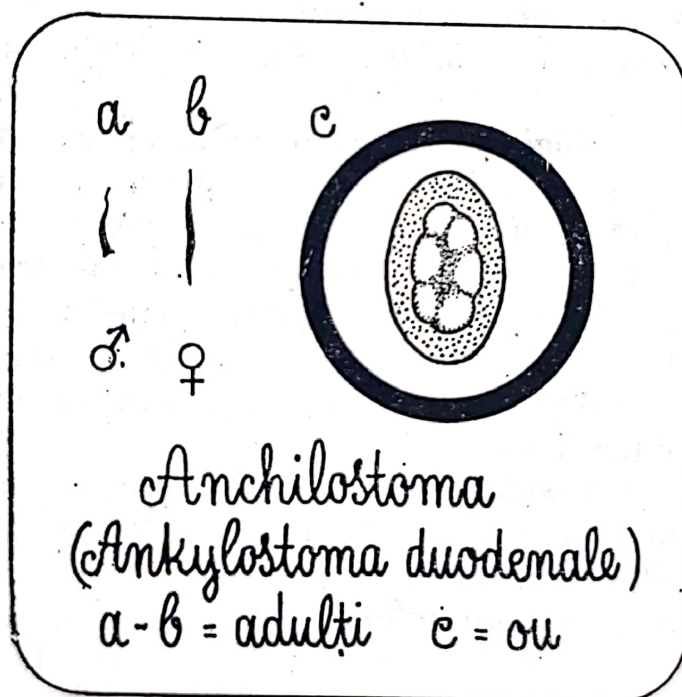


Fig. 17. — Ankilostoma.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* În regiunile calde frecventă, însă în regiunile temperate, de obicei, prezentă numai în unele bazine miniere. La noi, deși pot exista cazuri izolate, boala a fost practic eradicată din bazinul carbonifer de la Anina unde era foarte frecventă.

c) *Sursa de infecție.* Omul parazitat (bolnav sau sănătos), care elimină prin dejecții ouăle parazitului, constituie rezervorul de infecție în această boală.

d) *Modul de transmitere.* Ouăle eliminate de omul parazitat evoluează pe sol pînă la stadiul de larve. Boala va trece la alt om prin intermediul acestor larve mai frecvent traversînd pielea sau, mai rar, ajungînd în organismul omului sănătos prin alimentele contaminate. O transmitere directă are loc numai în mod excepțional pe cale congenitală.

e) *Calea de pătrundere. Localizare.* Cutanată este cea mai frecventă; digestivă mai rară, iar calea respiratorie nu este admisă.

După ce traversează pielea, larvele intră în circulația sanguină și descriu mai întîi un ciclu perienteric trecînd prin plămîni. De aici ajung în fundul gîtului și sînt înghițite. În tubul digestiv se opresc în duoden și mai rar în jejun. În cazuri excepționale pot ajunge în cec și colon.

f) *Perioada de incubație.* După aproximativ 3—6 săptămîni de la data infestării, persoana parazitată poate să elimine ouă.

g) *Simptomatologie.* Trecerea parazitului prin piele și apoi prin plămîni se însoțește de unele tulburări cutanate („gurma minerilor”) și pulmonare (bronșite). Localizarea parazitilor adulți în intestin va duce însă la o serie de tulburări digestive care vor consta în special din dureri epigastrice, senzații de greață, vărsături, balonări, diaree etc. De asemenea întrucît ankilostomele se hrănesc cu sînge, întîlnim în această parazitoză și o anemie destul de severă.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Direct boala se transmite numai pe cale transplacentară de la mamă la făt. O altă transmitere directă nu există.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, dar o imunitate pare să se instaleze cu timpul la cei care au trecut prin boală.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale, eventual în repetate rînduri.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Pentru diagnostic se folosesc datele clinice și mai ales cele de ordin epidemiologic (frecvență mai mare a bolii la mineri deși există și o ankilostomiază de

suprafață), iar pentru diagnosticul etiologic examenele parazitologice de materii fecale completate cu cercetarea eventuală a sîngelui în scaune (hemoragii oculte) și determinarea formulei sanguine (eozinofilie).

l) *Tratamentul*. Tetraclorura de etilen în doză, la adult, de 3 ml, dimineța pe stomacul gol. Se poate repeta peste 7 zile. Nu se administrează sub 3 ani. Rezultate mai bune se obțin cu Alcopar (Hidroxinaftoatul de befeniu care se găsește în plicuri de 5 g (cu 2,5 g substanță activă) care se poate administra 3—4 zile în șir. Se repetă peste 10 zile.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere*. Intensificarea acțiunii de depistare și tratare a celor paraziți. Inactivarea dejecțiilor provenite de la bolnavi. Utilizarea closetelor metalice mobile în mine. Dezinfecția solului (clorura de sodiu). Echipament de protecție. Spălarea zarzavaturilor. Întreținerea igienică a mâinilor.

3. Ascaridioza

a) *Agentul etiologic*. Este un parazit de formă cilindrică, ascaridul sau popular limbricul (*Ascaris lumbricoides*), din clasa nematodelor. Femela este mai mare, măsurînd în lungime 15—20 cm sau mai mult, iar masculul este mai mic (10—12 cm) și are extremitatea posterioară întoarsă în formă de cîrjă (fig. 18).

b) *Repartiție geografică — frecvență*. Universală, cu caracter frecvent.

c) *Sursa de infecție*. Rezervorul de infecție este constituit de omul parazitat (bolnav sau purtătorul sănătos), în intestinul căruia se găsesc paraziți adulți de ambele sexe.

d) *Modul de transmitere*. Ouăle eliminate prin dejecții nu sînt infecțioase. Ele evoluează pînă la stadiul de ouă infecțioase, pe pămînt (geohelminți), după care, apoi, pot ajunge în organismul unui alt om prin intermediul mâinilor murdare sau alimentelor (fructelor, zarzavaturilor etc.) nespălate. Muștele, vîntul, praful etc., contribuie la răspîndirea ouălor în mediul extern.

e) *Cale de pătrundere. Localizare*. Calea de pătrundere este digestivă. Din ouăle embrionate, care ajung în intestin, provin larvele. Acestea, parcurg un ciclu perienteric trecînd

prin ficat și plămâni. De aici se ridică pînă în fundul gîtului, de unde se întorc din nou în intestin, localizarea lor obișnuită. Datorită lipsei de adaptare completă și tendinței de rătăcire prin organism (eratism), paraziții se pot îndrepta și spre alte organe (ficat, căi respiratorii etc.).

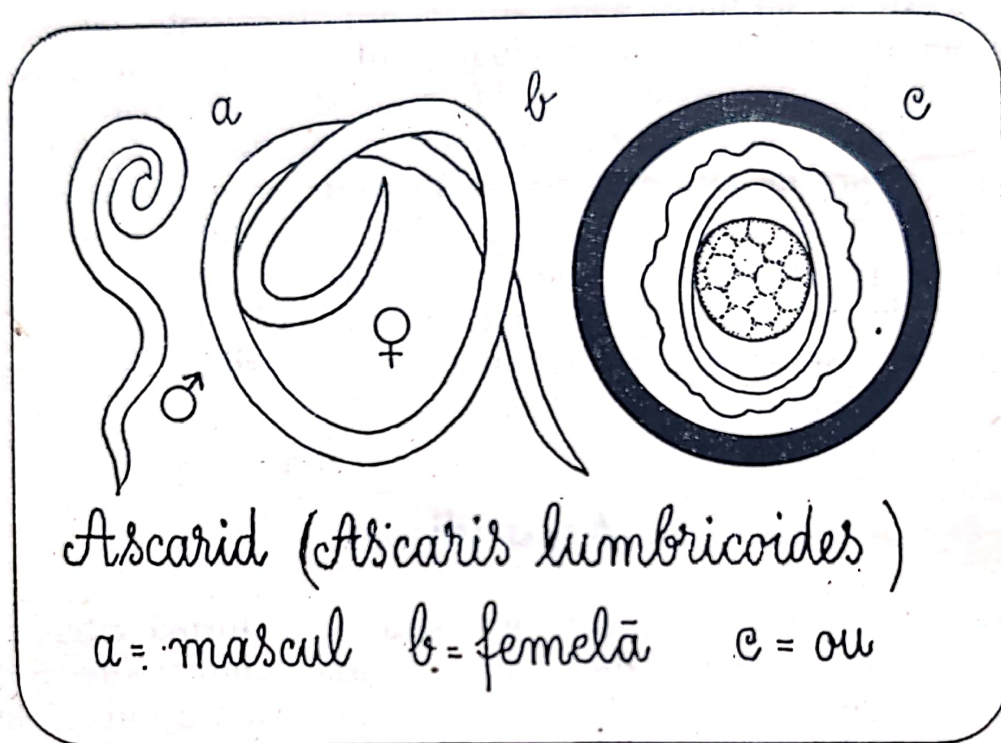


Fig. 18. — Ascarid.

f) *Durata perioadei de incubație.* De la ingerarea ouălor infecțioase și pînă la eliminarea de ouă, care să rezulte din paraziții adulți dezvoltați în organism, trec aproximativ 2—3 luni.

g) *Simptomatologie.* Locul cel mai important printre tulburările pe care le determină ascaridioza îl ocupă tulburările digestive. Deși există cazuri asimptomatice, boala este de cele mai multe ori însoțită de o simptomatologie variată. Semnul comun al bolii este durerea abdominală care de la o intensitate neînsemnată poate să ajungă pînă la dureri violente sub formă de crampe. Alături de dureri, bolnavii acuză grețuri, hipersalivație, o poftă capricioasă de mîncare, balonări și tulburări de tranzit intestinal (diaree sau constipație). Manifestări mai alarmante apar și în cursul unor complicații. Astfel, ascarizii pot determina oprirea tranzitului intestinal,

din cauza numărului lor mai mare, din cauza răsucirii unei anse intestinale sau din cauza unui spasm ocluziv urmat de invaginație. Asemenea cazuri, de așa-zise ocluzii intestinale, trebuie să beneficieze de o intervenție chirurgicală. Alte complicații prezente în această parazitoză survin prin trecerea paraziților prin peretele intestinal, prin fixarea lor în căile biliare sau ficat, pătrunderea în trahee etc. În sfârșit, alte tulburări generale și mai ales de ordin nervos sînt determinate de paraziți prin acțiunea lor toxico-alergică asupra organismului.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Ouăle eliminate, neembrionate, nu sînt infecțioase, așa încît o transmitere directă (de la om la om) nu există.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea nu este precizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale, în repetate rînduri, la 7—10 zile interval.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Datele clinice și epidemiologice servesc pentru diagnosticul clinic, iar diagnosticul etiologic se fixează prin examene parazitologice de materii fecale, examene radiologice gastro-intestinale, identificarea paraziților adulți eliminați.

l) *Tratamentul.* Rezultate bune se obțin cu preparatul românesc Nematocton (sirop sau tablete). La copii, pînă la 5 ani, se dau atîtea tablete cîți ani are copilul. La 6 ani se dau tot 5 tablete. Peste 6 ani și la adulți nu se dau însă mai mult de 6 tablete pe zi, timp de 4—5 zile. Medicamentul este bine suportat. Tratamentul, la indicațiile medicului, poate fi repetat peste 10—12 zile.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratamentul celor parazitați. Construirea de closete igienice și corecta lor utilizare. Tratarea dejecțiilor umane înaintea utilizării lor ca îngrășămînt și dezhelmintizarea apelor poluate ale rîurilor înaintea utilizării lor în irigația grădinilor de zarzavaturi. Dezhelmintizarea terenurilor de joacă ale copiilor. Dezmuștizări. Spălarea fructelor și zarzavaturilor. Întreținerea igienică a mîinilor.

din cauza numărului lor mai mare, din cauza răsucirii unei anse intestinale sau din cauza unui spasm ocluziv urmat de invaginație. Asemenea cazuri, de așa-zise ocluzii intestinale, trebuie să beneficieze de o intervenție chirurgicală. Alte complicații prezente în această parazitoză survin prin trecerea paraziților prin peretele intestinal, prin fixarea lor în căile biliare sau ficat, pătrunderea în trahee etc. În sfârșit, alte tulburări generale și mai ales de ordin nervos sînt determinate de paraziți prin acțiunea lor toxico-alergică asupra organismului.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Ouăle eliminate, neembrionate, nu sînt infecțioase, așa încît o transmitere directă (de la om la om) nu există.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea nu este precizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale, în repetate rînduri, la 7—10 zile interval.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Datele clinice și epidemiologice servesc pentru diagnosticul clinic, iar diagnosticul etiologic se fixează prin examene parazitologice de materii fecale, examene radiologice gastro-intestinale, identificarea paraziților adulți eliminați.

l) *Tratamentul.* Rezultate bune se obțin cu preparatul românesc Nematocton (sirop sau tablete). La copii, pînă la 5 ani, se dau atîtea tablete cîți ani are copilul. La 6 ani se dau tot 5 tablete. Peste 6 ani și la adulți nu se dau însă mai mult de 6 tablete pe zi, timp de 4—5 zile. Medicamentul este bine suportat. Tratamentul, la indicațiile medicului, poate fi repetat peste 10—12 zile.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratamentul celor parazitați. Construirea de closete igienice și corecta lor utilizare. Tratarea dejecțiilor umane înaintea utilizării lor ca îngrășămînt și dezhelmintizarea apelor poluate ale rîurilor înaintea utilizării lor în irigația grădinilor de zarzavaturi. Dezhelmintizarea terenurilor de joacă ale copiilor. Dezmăștări. Spălarea fructelor și zarzavaturilor. Întreținerea igienică a mîinilor.

4. Balantidioza

a) *Agentul etiologic.* Este un protozoar, *Balantidium coli*, din clasa ciliatelor. Deși este cel mai mare protozoar patogen întâlnit la om (măsoară pînă la 200 microni) nu poate fi văzut decît la microscop, atît ca formă vegetativă, cît și ca chist.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Sub formă de cazuri cu totul izolate, se întâlnește pe întreaga suprafață a globului. La noi au fost descrise cîteva cazuri dispersate.

c) *Sursa de infecție.* Porcul, care este în mod natural infestat în procente destul de ridicate, constituie rezervorul de infecție al bolii. Omul parazitat, care elimină prin dejecții chisturile parazitului, poate constitui o sursă de infecție.

d) *Modul de transmitere.* Se face direct de la porcii paraziți și, indirect, prin alimente contaminate sau prin manipulara materialului intestinal provenit de la porcii infestați.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Calea de pătrundere este digestivă, iar localizarea se face în cec, colon și porțiunea inferioară a ileonului, excepțional și în alte organe.

f) *Durata perioadei de incubatie.* Nedeterminată, variabilă.

g) *Simptomatologie.* Parazitul se fixează de obicei în cec și intestinul gros. Boala ia adeseori de la început caracterul unei dizenterii cu 10—15 scaune pe zi, care pot conține resturi alimentare nedigerate, mucus, puroi, sînge și chiar fragmente de mucoasă. În asemenea cazuri, bolnavii pot prezenta febră, lipsa poftei de mîncare, vărsături și dureri de-a lungul colonului. Diareele prelungite și accentuate duc la deshidratarea organismului și denutriții severe. S-au citat și cazuri de perforații intestinale provocate de paraziți, urmate de hemoragii și de peritonite. Ca tulburări extradigestive s-au întâlnit și în balantidioză cazuri de cefalee, insomnie, prurit cutanat și uneori anemii accentuate.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pe toată perioada infestării în care timp bolnavul elimină chisturi infecțioase.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea ca și imunitatea nu sînt precizate.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale în mai multe rînduri (din cauza perioadelor negative), iar de la cadavre (pentru un

diagnostic *post mortem*) fragmente de intestin din porțiunile în care se văd leziuni.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Pentru diagnosticul clinic se folosesc semnele clinice ale bolii și datele de ordin epidemiologic (contactul cu porcii), iar pentru diagnosticul etiologic, examenele parazitologice de materii fecale și examenele histopatologice ce pot permite identificarea parazitului. Rectoscopia și irigoscopia pot contribui la stabilirea diagnosticului.

l) *Tratamentul.* Nu există pînă astăzi un tratament specific. Cu rezultate nu prea încurajatoare au fost încercate chinina, calomelul, carbonatul de bismut. Rezultate mai bune par să se obțină sub influența tratamentelor cu antibiotice (aureomicina sau teramicina). Metronidazolul, în doze mai mari, pare de asemenea să fie eficace.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Evitarea contactului cu porcii eventual parazitați.

Inactivarea dejectelor porcilor înainte ca acestea să fie folosite în agricultură. Spălarea fructelor și zarzavaturilor, întreținerea igienică a mâinilor.

5. Botriocefaloza

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit în formă de panglică din clasa cestodelor cunoscut sub numele de botriocefal (*Diphylobotrium latum* sin. *Botriocephalus latus*). Botriocefalul, format din 3 000—4 000 proglote, este cel mai mare parazit al omului, putînd să ajungă în lungime pînă la 10—12 m sau mai mult (fig. 19).

b) *Răspîndire geografică — frecvență.* Prezintă în anumite regiuni din Europa, Africa, Asia și America de Nord. În Europa principalele focare de boală se găsesc în jurul Mării Baltice, în jurul lacurilor italiene, în Elveția și în Delta Dunării, adică în zone în care se găsește și se consumă mai mult pește. La noi în Delta Dunării, în urma măsurilor luate în ultimii ani, numărul cazurilor de botriocefaloză a scăzut foarte mult. În restul țării nu se întîlnesc decît cazuri cu totul izolate.

c) *Sursa de infecție.* Omul parazitat (bolnav sau purtător sănătos) și diferite animale (pisica, cîinele, vulpea, tigrlul,

ursul etc.) care pot fi de asemenea infestate și care elimină ouăle sau proglotele odată cu materiile fecale.

d) *Modul de transmitere.* Ouăle parazitului evoluează în apă trecînd mai întîi printr-o gazdă intermediară, un gasteropod acvatic și apoi printr-o a doua gazdă, reprezentată de

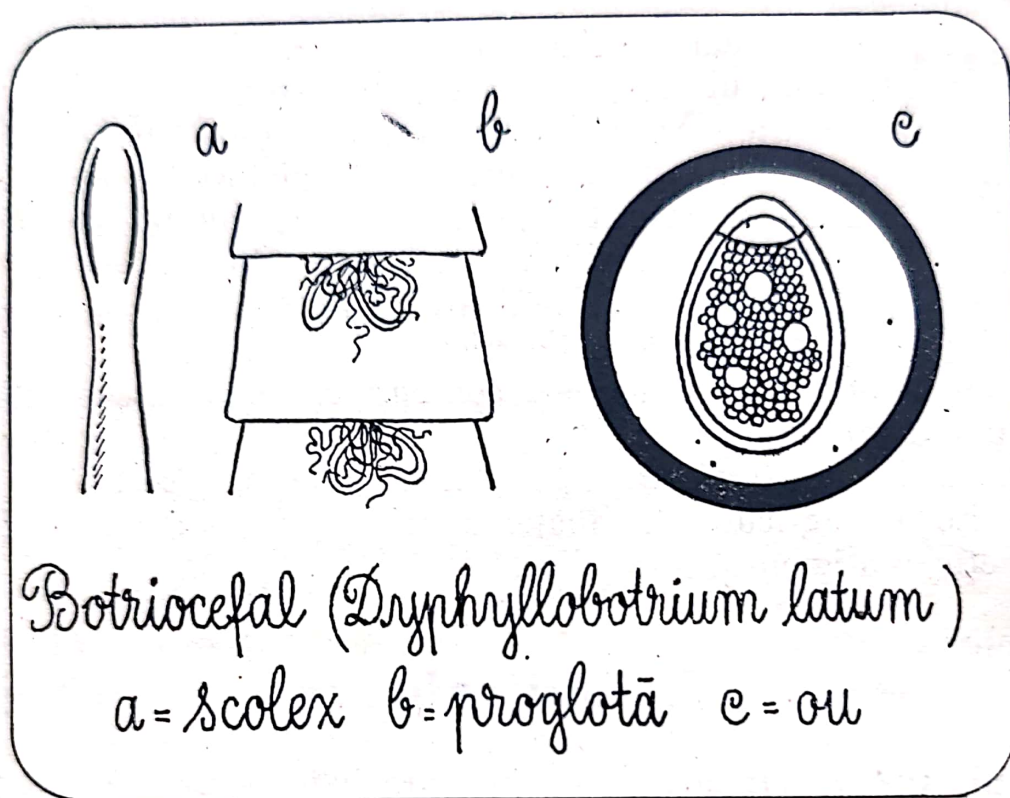


Fig. 19. — Botriocefal.

diferite specii de pești, în care se formează larvele plerocercoid infectioase. Omul se infestază ingerînd icrele sau carnea crudă sau insuficient tratată prin căldură (sau prin alte metode), a unor asemenea pești parazitați.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Pătrunderea are loc pe cale digestivă, iar localizarea se face în intestinul subțire, excepțional în intestinul gros sau vezicula biliară.

f) *Durata perioadei de incubație.* De la ingerarea formelor infectioase ale botricefalului (larvele plerocercoid) și pînă cînd apar simptomele trec aproximativ 2—3 luni.

g) *Simptomatologie.* Boala are o simptomatologie asemănătoare cu a teniazelor. Pe lîngă unele tulburări digestive (dureri abdominale, poftă de mîncare capricioasă, balonări,

tulburări de tranzit intestinal etc.) mai accentuate sau mai puțin accentuate, în unele cazuri au fost semnalate în botriocefaloză și unele tulburări neuro-psihice. Într-o proporție care nu depășește 1—2% din bolnavi se întâlnește și o anemie. Un semn important rezultă din faptul că bolnavii elimină din timp în timp fragmente mai mici sau mai mari din corpul parazitului.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Contagiozitatea directă de la om la om nu este posibilă.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea este neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale și proglotele eliminate ale parazitului.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul clinic rezultă din datele clinice, datele epidemiologice (frecvența bolii la persoanele din regiunile endemice sau care consumă mai mult pește), iar diagnosticul etiologic din examenul parazitologic al materiilor fecale pentru identificarea ouălor (destul de numeroase în scaune) și din examenul proglotelor eliminate de către cei paraziți.

l) *Tratamentul.* În locul tratamentelor mai vechi cu extract eterat de ferigă (*Filix mas*), sau cu diferiți derivați acridinici (atebrină, mepacrină etc.), astăzi se folosește cu rezultate excepționale preparatul nostru Niclosamid. Ca și în teniază, la adult se dau 4 tablete, iar la copil doza corespunzătoare vârstei. Tabletele, așa cum recomandă medicul, se iau dimineața pe nemâncate, în două prize egale, la intervale de două ore. Eliminarea totală a parazitului, cu cap (scolex) se poate obține până la 100% din cazuri.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea bolnavilor. Nu se va da animalelor (câinilor, pisicilor) pește crud, eventual infestat, pentru a nu mări astfel volumul rezervorului de infecție al bolii. Closetele se vor amplasa la distanță de sursele de apă și se vor dezinfecta periodic. Peștele va fi consumat după o suficientă tratare termică (10 minute la 50°) sau după o păstrare a lui peste 24 de ore la 10°.

6. Chistul hidatic (hidatidoza sau echinococoza)

a) *Agentul etiologic.* Agentul etiologic al bolii la om este forma larvară a unui parazit în formă de panglică (*Taenia echinococcus*), din clasa cestodelor. Dacă parazitul adult format din numai 3—4 segmente (proglote) măsoară în lungime 3—6 mm, în schimb forma larvară (echinococul sau

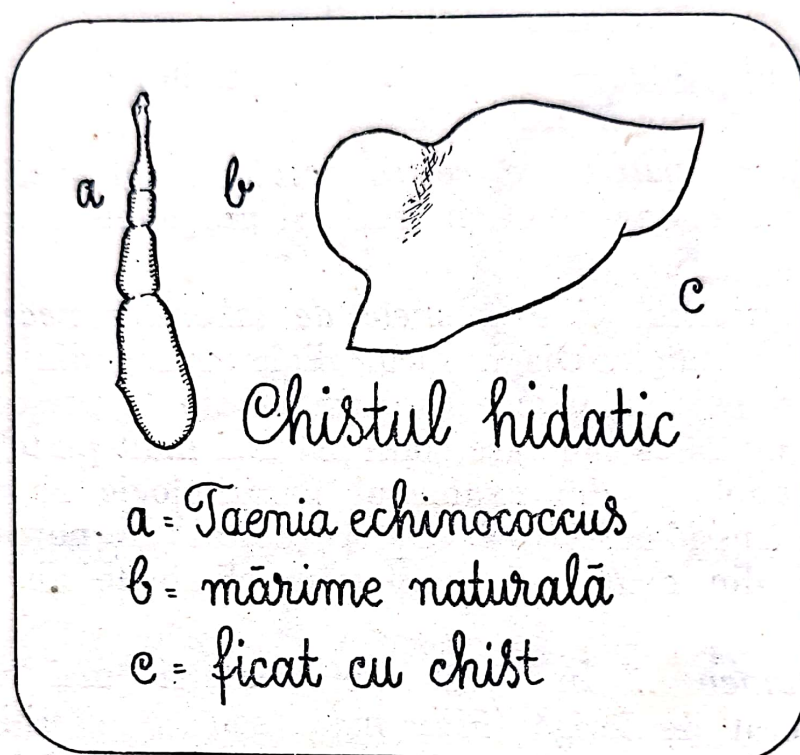


Fig. 20. — Chistul hidatic.

hidatida), care este o veziculă de formă sferică, poate să ajungă la un diametru de 10—20 cm (fig. 20).

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Sub formă de cazuri rare, boala are un caracter de repartiție universală. În anumite regiuni însă din Europa, Africa, America de Sud și Australia, se întâlnește mult mai frecvent. La noi, de asemenea boala este relativ destul de frecventă, întâlnindu-se într-o proporție de 5,6 la 100 000 locuitori (Lupașcu și Panaïtescu).

c) *Sursa de infecție.* Apariția și menținerea unui rezervor natural de infecție în această boală este asigurat de „ciclul pe care-l realizează parazitul între cele două categorii de gazde ale sale”. Din acestea cîinelui și altor animale le revine

rolul de gazdă definitivă (ca purtătoare a parazitului adult), iar bovinelor, ovinelor etc. (parazitate de forma larvară a parazitului) le revine rolul de gazdă intermediară.

d) *Modul de transmitere.* Cîinele și celelalte gazde definitive se infestază prin ingerarea organelor parazitate, aruncate de la animalele care fac forma larvară, iar ovinele, bovinele etc. se infestază prin ingerarea ouălor eliminate odată cu dejecțiile de către gazdele definitive. Omul se infestază de asemenea ingerînd ouăle parazitului de pe mîinile murdare sau prin intermediul alimentelor (zarzavaturilor, fructelor) nespălate. Trecerea bolii la om este favorizată și de contactul cu cîinii și pisicile, pe blana cărora se găsesc frecvent ouăle parazitului; sau din contactul cu oile, pe lîna acestora putînd ajunge de la cîine ouăle acestei tenii.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Pătrunderea se face pe cale digestivă, iar localizarea mai frecventă este în ficat, plămîn dar și în oricare alt organ.

f) *Durată perioadei de incubație.* Destul de lungă, uneori pînă la 1—2 ani sau mai mult.

g) *Simptomatologie.* Frecvent localizat în ficat, chistul hidatic se însoțește în primul rînd de o simptomatologie digestivă. În general simptomele depind de sediul în ficat al chistului și de mărimea și complicațiile ce pot surveni în cursul bolii.

Atît timp cît chistul este încă mic, simptomele sînt mai neînsemnate și sînt reprezentate de dureri vagi în hipocondrul drept, balonări, senzații de greață, dezgust pentru grăsimi și unele manifestări cu caracter alergic. După 2—3 ani chistul ajunge la o mărime care poate să determine modificări hepatice și unele tulburări mai accentuate sau mai puțin accentuate. Localizările superioare, din lobul drept hepatic, de exemplu, se vor însoți de semnele iritației diafragmatice mai mult cu caracter pulmonar (dureri toracice, tuse, sughit, dispnee etc.). În localizările anterioare sau antero-inferioare, chistul se însoțește, pe lîngă altele, de dureri intense în hipocondrul drept și produc o hepatomegalie și o bombare a regiunii hepatice. Atunci cînd este situat superficial, și destul de mare, se poate chiar palpa o tumoare regulată, netedă, elastică.

Alte tulburări digestive sau generale și mai importante le determină chistul hidatic în urma supurației sau rupturii lui.

În afară de ficat, chistul hidatic se localizează destul de frecvent și în plămîn, cînd se înregistrează tuse, hemoptizii repetate, dureri toracice și dispnee. Hemoptiziile mici și în special repetate sînt un semn important al hidatidozei pulmonare.

Alte tulburări se vor înregistra și în celelalte localizări. Astfel, localizarea cerebrală se va însoți de hipertensiune intracraniană, cefalee, tulburări motorii și într-o proporție destul de însemnată chiar de epilepsie.

Tulburările întîlnite în localizările mai rare din splină, rinichi, inimă, organele genitale etc. sînt în funcție de organul în care s-a dezvoltat chistul și de mărimea acestuia. O parte din simptomele digestive sau extradigestive au la bază și o componentă toxico-alergică.

Pruritul (mîncărima), urticaria, eozinofilia sanguină etc., produse prin mecanism toxico-alergic, sînt întîlnite destul de frecvent în hidatidoză. Șocurile anafilactice grave, care apar de exemplu după ruptura unui chist și pot duce uneori la moarte, au la bază tot un mecanism alergic.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Omul care face forma larvară nu este contagios. Cîinele și celelalte gazde definitive sînt contagioase atîta timp cît sînt purtătoare ale parazitului adult.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* lichidul care apare după ruptura chistului. Puncția nu este recomandată.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și din cele de ordin epidemiologic, boala fiind mai frecventă la persoanele care prin specificul muncii vin mai des în contact cu oile (păstorii) sau cu cîinii (vînătorii). Diagnosticul etiologic reiese din identificarea veziculelor, scolecșilor sau cîrlișilor la microscop. Ca examene ajutătoare sînt folosite examenele radiologice, examenele cu radioizotopi, laparoscopia, cercetarea eozinofiliei, intradermoreacția Cassoni și reacția de fixare a complementului Weimberg-Pîrvu, reacția de hemaglutinare, imunoelectroforeza etc.

l) *Tratamentul.* Tratamentele medicamentoase încercate n-au dat rezultate satisfăcătoare. De aceea în cazurile indicate

se apelează la tratamentul chirurgical, cu precauția de a se evita ruperea pereților chistului.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Stîrpirea cîinilor vagabonzi și dehelmintizarea periodică a celor necesari. Se vor lua măsuri de a preveni infestarea cîinilor, animalele tăindu-se numai în abatoare, iar organele parazitare ale acestora se vor distruge sau steriliza prin fierbere. Cadavrele animalelor se vor transporta la serviciul de ecarisaj sau la cimitirul de animale, unde vor fi îngropate la adîncime în pămînt. Se recomandă evitarea contactului cu cîinii și pisicile și dezinfecția mîinilor după atingerea oilor sau a lîinii acestora. Spălarea atentă a zarzavaturilor, fructelor, este de asemenea recomandată.

7. Fascioloza hepatică (distomatoza hepatică)

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit în formă de frunză, fasciola (*Fasciola hepatica*, sin. *Distomum hepaticum*) din clasa trematodelor. Parazitul măsoară în lungime 2—4 cm, iar în lărgime aproximativ 1 cm (fig. 21).

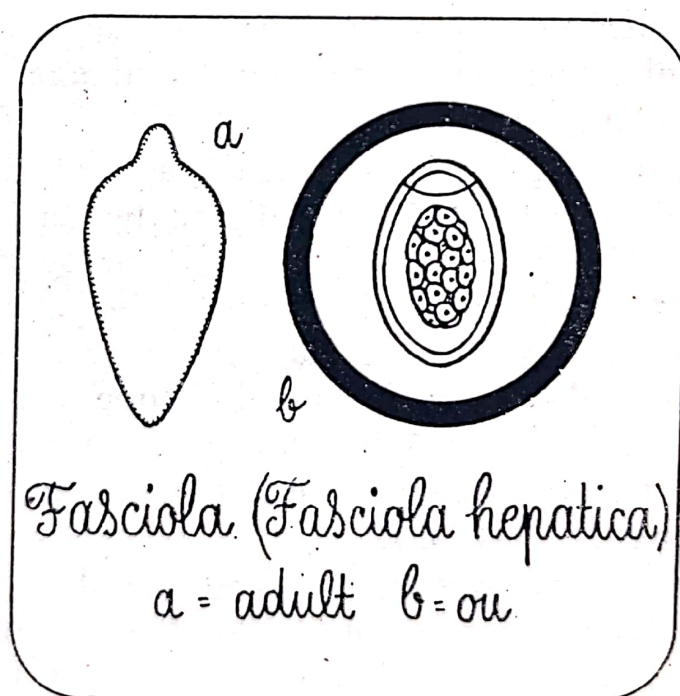


Fig. 21. — *Fasciola hepatica*.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boala, deși universală, este relativ rară. Cazuri mai numeroase au fost înre-

gistrate în Cuba, iar relativ recent și în regiunea Lyon din Franța. La noi au fost semnalate cazuri cu totul izolate.

c) *Sursa de infecție.* Gazda principală a parazitului este oaia, dar destul de frecvent pot fi și alte animale, cum ar fi vitele cornute, calul, câinele, iepurele, veverița etc., care, parazitare, elimină ouăle parazitului în dejecții.

d) *Modul de transmitere.* Ouăle eliminate ale parazitului evoluează în apă, trecând printr-o gazdă intermediară reprezentată de un gasteropod acvatic din genul *Lymnaea*. În cele din urmă, eliberat, parazitul sub formă de cercari închistați (adolescari) ajunge pe diferite plante, care cresc pe marginea apelor stătătoare sau curgătoare. Omul se îmbolnăvește bînd apa contaminată, sau — cel mai frecvent — prin ingerarea unor asemenea cercari infecțioși, odată cu salata „cresson” (unțior), sălățița sau alte plante de apă, de asemenea contaminate.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea se face pe cale digestivă. Cel mai frecvent parazitul se localizează în ficat. Se poate însă uneori fixa și în plămîni, creier, ochi, piele etc.

f) *Durata perioadei de incubație.* Dezvoltarea parazitului pînă la stadiul adult are loc în organismul gazdelor sale în aproximativ 3 luni.

g) *Simptomatologie.* Urmare a localizării sale mai frecvent în ficat, principalele tulburări sînt din partea tubului digestiv și în special a ficatului. Astfel bolnavii vor acuza dureri în hipochondrul drept cu iradieri în umăr, inapetență, grețuri, eructații, vărsături bilioase sau alimentare, senzații de balonare și tulburări de tranzit intestinal (diaree sau constipații). La unii bolnavi se constată hepatomegalie, ascită și un icter mai mult sau mai puțin intens. Pe lîngă asemenea cazuri care pot evolua spre ciroză, altele au un prognostic la fel de sever prin complicațiile septice sau stările de cașexie avansate. Pe de altă parte prin mecanism toxico-alergic în unele cazuri de fascioloză s-au înregistrat artrite cu caracter reumatoid, tulburări psihice, astenii accentuate, stări febrile, manifestări cutanate etc.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Boala nu se poate transmite direct de la om la om. Gazdele definitive ale

parazitului (ovinele) elimină ouăle, atîta vreme cît sînt infestate.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale și bila B sau C obținută prin tubaj duodenal.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și epidemiologice, iar diagnosticul etiologic din examenele parazitologice repetate ale materiilor fecale și bilei. În cercetarea ouălor se poate recurge și la o metodă de îmbogățire. Scintigrafia hepatică, intradermoreacția, reacția de fixare a complementului și cercetarea eozinofiliei pot fi de un real folos în stabilirea diagnosticului bolii.

l) *Tratamentul.* Pe lîngă clorhidratul de 2-dehidroemetină, care se administrează în aceleași doze ca în amibiază (120 mg pe zi, timp de 10 zile), se mai folosește Entobexul, tablete a 50 mg, 9 pe zi, 15 zile și Hexaclorparaxilolul (Cloxilul) în doze de 60 mg/kilocorp timp de 5 zile. Totuși problema tratamentului în această parazitoză este departe de a fi rezolvată.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* O serie de măsuri principale sînt de resortul sectorului veterinar. Unele, privesc gazdele definitive, altele, se adresează gazdelor intermediare. Combaterea, de exemplu, a gasteropodelor acvatice din genul *Lymnaea* se poate realiza prin măsuri de asanare a rezervoarelor de apă sau prin tratarea cu substanțe chimice a apelor infestate.

Omul pentru a preveni îmbolnăvirea va evita să consume apă din bălți, sau să mănînce salate, sau plante eventual contaminate care cresc pe marginea bălților.

8. Giardioza (lambliaza)

a) *Agentul etiologic.* Este un protozoar de dimensiuni microscopice (10—20 microni), cunoscut sub numele de *Giardia* sau de *Lamblia* (*Giardia intestinalis*, sin. *Lamblia intestinalis*, sin. *Giardia-Lamblia*), din clasa flagelatelor. Parazitul se prezintă sub o formă vegetativă, prevăzut cu 8 fla-

geli (aşa cum se întâlneşte în bilă) şi sub o formă chistică de rezistenţă (infecţioasă) aşa cum se găseşte în scaune.

b) *Repartiţie geografică — frecvenţă.* Boala este relativ frecventă şi are un caracter de repartiţie universală. Este mai des întâlnită la copii decât la adulţi şi mai răspândită în regiunile calde decât în cele temperate. La noi ca frecvenţă se situează imediat după oxiurază.

c) *Sursa de infecţie.* Omul parazitat (bolnav sau purtător sănătos) care elimină chisturile infecţioase ale parazitului, o dată cu dejecţiile, constituie rezervorul de infecţie al bolii.

d) *Modul de transmitere.* Se face direct (de la om la om), sau indirect prin alimentele (fructele, zarzavaturile etc.) pe care au ajuns (prin muşte, mâini nespălate, vînt, praf etc.), chisturile infecţioase ale parazitului.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea se face pe cale digestivă. Se localizează obişnuit în duoden (uneori şi jejun şi ileon), dar şi în căile biliare.

f) *Durata perioadei de incubatie.* Necunoscută.

g) *Simptomatologie.* Într-o proporţie de 25—30% din cazuri, lambliaza este asimptomatică. Simptomele din celelalte cazuri sînt însă din cele mai variate şi complexe. Cum boala poate determina enterite, enterocolite, colecistite, dischinezii biliare, gastrite, duodenite etc., numeroase tulburări pe care le întâlnim în asemenea afecţiuni gastro-intestinale sau hepato-biliare sînt prezente şi în lambliază. Durerile abdominale generalizate sau localizate, accentuate sau mai puţin accentuate, ritmate sau neritmate de alimentaţie ca şi inapetenţa, greţurile, vărsăturile, balonările, intoleranţa faţă de alimente, regurgitaţiile, pirozisul şi tulburările de tranzit intestinal pot intra izolate sau asociate în cortegiul simptomatic al acestei parazitoze. Lambliaza, prin tulburările de malabsorbţie pe care le determină, poate să fie cauza şi a unor sindroame celiace. Cazuri de lambliază cu steatoree şi denutriţie au fost semnalate şi printre adulţi. Odată cu numeroase cazuri de colecistite date de o lambliază, participarea ficatului rezultă din faptul că la unii bolnavi paraziţi s-au înregistrat icter, uşoară hepatomegalie şi probe de disproteinemie mai mult sau mai puţin alterate. Deşi parazitul nu ajunge în organe din afara aparatului digestiv, totuşi unele manifestări extradigestive (bronşite, astm, urti-

carie etc.) pot fi prezente și sînt determinate prin mecanism toxico-alergic.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Atît timp cît persoana parazitată elimină chisturile infecțioase ale parazitului.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale sau bila obținută prin tubaj duodenal.

k) *Diagnostic și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul în general rezultă din datele clinice și unele particularități epidemiologice, iar diagnosticul etiologic din examenele parazitologice repetate pentru identificare chisturilor parazitului în materiile fecale sau din examenul microscopic al sedimentului de bilă, în care pot fi identificate formele vegetative ale parazitului.

l) *Tratamentul.* Locul atebriinei este astăzi luat de Metronidazol (sin. Flagyl), preparat, după cît se pare, lipsit de toxicitate și de o eficiență superioară. Se administrează la adult 3—4 tablete pe zi, timp de 10 zile, iar la copil pînă la 0,05 g/kilocorp. În cazurile de rezistență noi am preconizat tratamentul mixt cu Atebrină și Metronidazol, cu rezultate foarte bune.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor paraziți. Construirea de closete igienice, utilizarea lor corectă și dezinfecția periodică a acestora. Dejecțiile vor fi inactivate înaintea utilizării lor ca îngrășămînt, iar alimentele vor fi puse la adăpost de eventuala lor contaminare. Dezmuștizare. Spălarea cu insistență a fructelor și zarzavaturilor și întreținerea igienică a mîinilor.

9. Himenolepidoza

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit, *Hymenolepis nana*, cu corpul în formă de panglică, din clasa cestodelor. Adultul măsoară 2—4,50 cm în lungime și sub 1 mm în lărgime. Are corpul format din 200 segmente (proglote) (fig. 22).

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boala are o repartiție universală, întîlnindu-se cu totul excepțional la adulți și mult mai frecvent la copii.

c) *Sursa de infecție*. Omul parazitat (bolnav sau purtător sănătos) care elimină prin dejecții ouăle parazitului. Dacă parazitul rozătoarelor *Hymenolepis fraterna* ar fi identic cu parazitul omului *Hymenolepis nana*, atunci un rol asemă-

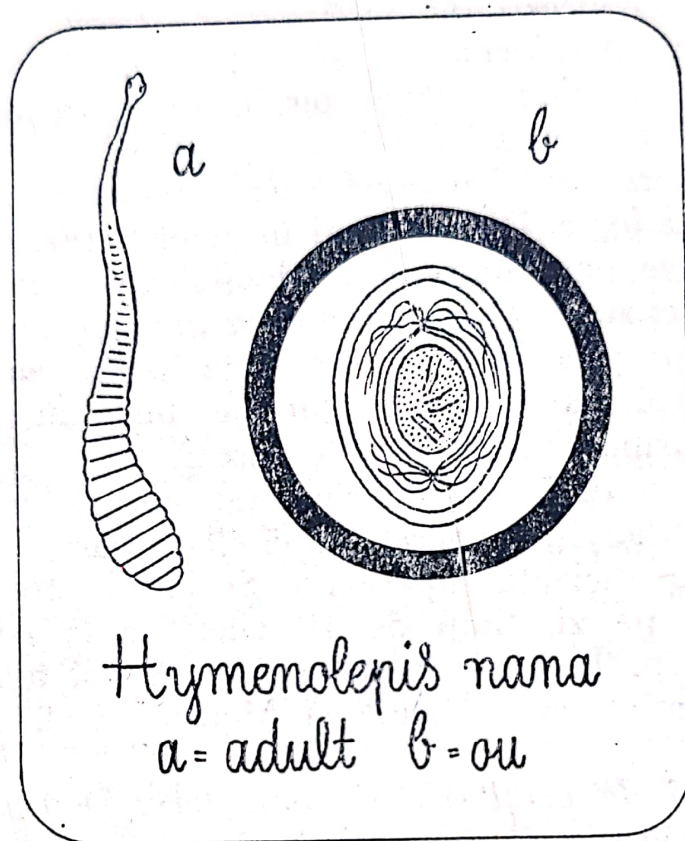


Fig. 22. — *Hymenolepis nana*.

nător de sursă de infecție ar putea să revină șoarecilor și șobolanilor.

d) *Modul de transmitere*. De cele mai multe ori transmiterea bolii se face fără o gazdă intermediară, ouăle parazitului fiind ingerate de către om odată cu apa sau alimentele, pe care ele au ajuns pe diferite căi (mâini nespălate, muște etc.).

Infestarea omului se mai poate realiza și prin ingerarea accidentală, odată cu alimentele, a unor purici (*Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*) în organismul cărora parazitul evoluează pînă la studiul de cisticercoizi. În această parazitoză este posibilă de asemenea autoinfestarea endogenă și cea exogenă (în special la copii).



e) *Calea de pătrundere. Localizarea în organism.* Infestarea se face pe cale digestivă prin ingerarea ouălor parazitului sau a insectelor în care se găsesc cisticercoizii. Localizarea parazitului se face în intestinul subțire.

f) *Durata perioadei de incubație.* Aproximativ 2—3 săptămâni.

g) *Simptomatologie.* Când numărul paraziților fixați în intestin este mai mic, boala poate trece neobservată. În infestările cu un număr mai mare de paraziți se pot înregistra la copii dureri abdominale (localizate în dreapta sau în etajul inferior al abdomenului), grețuri, vărsături, inapetență, diaree și o stare de slăbiciune generală. În cazuri mai rare s-au semnalat stări de nervozitate, astenii și chiar crize epileptiforme. La unii copii s-a constatat că anumite tulburări vizuale sau auditive au dispărut după îndepărtarea totală sau măcar parțială a paraziților din organism. La adult, prezența și așa rară a parazitului nu are o semnificație patologică deosebită.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pe toată durata în care persoana este purtătoare a paraziților adulți.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală și mai ales pentru copii. Imunitatea este neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale, în repetate rînduri.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din semnele clinice și particularitățile epidemiologice ale bolii, iar diagnosticul etiologic din examenele parazitologice de materii fecale, în care pot fi identificate ouăle sau paraziții adulți.

l) *Tratamentul.* Nu există în această parazitoză un preparat foarte eficace. Rezultate ceva mai bune se obțin tot cu Niclosamid, dar care trebuie administrat timp îndelungat.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor parazițați. Combaterea sistematică a rozătoarelor. Folosirea corectă a closetelor și combaterea muștelor și puricilor. Spălarea atentă a fructelor și zarzavaturilor, întreținerea igienică a mâinilor.

10. Oxiuriază (enterobioză)

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit de formă cilindrică, oxiurul (*Enterobius vermicularis* sin. *Oxyuris vermicularis*), din clasa nematodelor. Masculul are în lungime 2—5 mm (cu extremitatea posterioară întoarsă în formă de cârjă spre

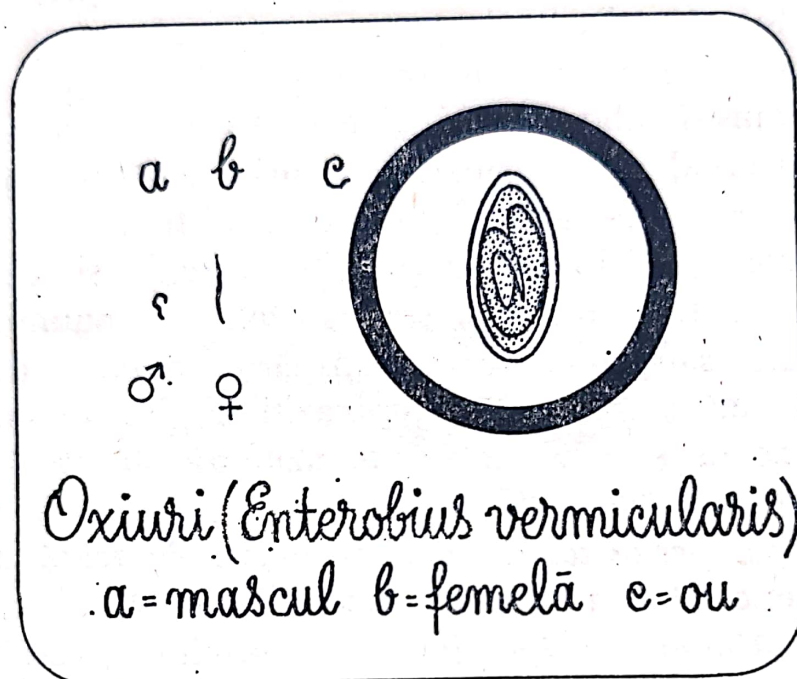


Fig. 23. — Oxiuri.

partea ventrală), iar femela mai mare, pînă la 1 cm în lungime și cu extremitățile drepte (fig. 23).

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Universală, frecventă. La noi de asemenea pare să fie parazitoza cea mai frecventă.

c) *Sursa de infecție.* Omul parazitat.

d) *Modul de transmitere.* Ouăle parazitului sînt depuse de femela acestuia în regiunea anală, unde devin infecțioase în cîteva ore. Transmiterea bolii se face prin intermediul acestor ouă, care, împrăștiate în mediul exterior, ajung să fie ingerate de către alte persoane, odată cu alimentele contaminate.

Pe lîngă heteroinfestație, în această parazitoză există o *autoinfestație exogenă*, prin vehicularea la gură a ouălor din

regiunea anală a aceleiași persoane, o *autoinfestație endogenă*, atunci când femela eclozează în intestin, și o *retrofecțiune*, atunci când larvele provenite din ouăle care au eclozat în regiunea anală pot să se întoarcă în intestin și să dea naștere la noi adulți.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea se face pe cale digestivă, sau, în cazul retrofecției, pe cale anală.

Paraziții se localizează în cec, apendice, prima porțiune a intestinului gros și chiar în ultima porțiune a ileonului; excepțional, paraziții pot ajunge în alte organe.

f) *Durata perioadei de incubație.* De la data infestării și pînă la data la care femelele adulte ale parazitului dezvoltate în intestin pot să coboare în regiunea anală și să depună ouă, trec aproximativ două săptămîni.

g) *Simptomatologie.* Pe lîngă pruritul anal și nazal de natură alergică, cei infestați acuză și o serie de tulburări digestive. Astfel, cei mai mulți se plîng de dureri abdominale periombilicale sau în fosa iliacă dreaptă, grețuri, vărsături și tulburări de tranzit intestinal. Tenesmele și gratajul (scărpinatul) din regiunea anală pot favoriza apariția de hemoizi sau prolaps rectal. Frecvent oxiurii se pot fixa în apendice și să provoace crize apendiculare prin congestia și inflamația acestuia. Alte tulburări apar în oxiurază datorită localizării paraziților și în alte organe. Așa, de exemplu, pot ajunge, la fete, în special, în regiunea vulvo-vaginală și să provoace o vulvo-vaginită. În cazuri mai rare, larvele de oxiuri ar pătrunde în grosimea pielii și ar determina o dermatită liniară. În sfîrșit, diferite tulburări neuro-psihice întîlnite în oxiurază sînt provocate prin mecanism toxico-alergic.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pe tot timpul perioadei de infestare.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea neprecizată.

j) *Produsele patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* Produse obținute prin raclarea regiunii anale și perianale (metoda N.I.H. a baghetei cu celofan sau metoda baghetei colodionate a prof. Nitzulescu și Popescu).

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și particularitățile epidemiologice. Examenle parazitologice ale

produsului recoltat pentru identificarea ouălor parazitului sau semnalarea paraziților adulți în scaune permit diagnosticul etiologic.

l) *Tratamentul*. În locul preparatelor mai vechi, toxice și adeseori ineficiente, astăzi se pot folosi Nematoctonul (sirop sau tablete) și mai ales Vermigalul, produse de industria noastră farmaceutică. Vermigalul, cel mai eficient și comod de luat, se administrează în doză de o linguriță la 10 kg greutate într-o singură zi.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere*. Depistarea și tratamentul celor paraziți. Persoanele parazitate vor respecta cu strictețe regulile de igienă individuală pentru a preveni heteroinfestarea sau autoinfestarea. Va fi combătut cu energie obiceiul copiilor, în special, de a-și roade unghiile. Spălarea mâinilor și tăierea sau îngrijirea unghiilor se vor face cu multă minuțiozitate. Fructele și zarzavaturile vor fi întotdeauna bine spălate.

11. Strongiloidoza

a) *Agentul etiologic*. Este un parazit mic, strongiloidul (*Strongyloides stercoralis* sin. *Anguillula stercoralis*), din clasa nematodelor. Masculul măsoară 1 mm, iar femela, mai lungă, nu depășește 2,5 mm (fig. 24).

b) *Repartiție geografică — frecvență*. Boala are un caracter de repartiție universală, fiind relativ rară în regiunile temperate și mai frecventă în cele tropicale sau subtropicale. Boala la noi este rară, dar se pare că ea scapă adesea diagnosticului.

c) *Sursa de infecție*. Omul parazit (bolnav sau purtător sănătos) care elimină prin materii fecale larvele rabditoide ale parazitului.

d) *Modul de transmitere*. Larvele rabditoide eliminate nu sînt infecțioase. Ele au pe sol o evoluție directă sau indirectă pînă la stadiul de larve strongiloidoide infecțioase. Infestarea omului se va face pe cale digestivă, prin alimentele pe care se găsesc larvele infecțioase, sau pe cale cutanată, prin traversarea larvelor prin piele. Autoinfestarea exogenă și endogenă este posibilă.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea se face pe cale digestivă și cutanată. După trecerea prin piele larvele ajung în circulație și de aici, trecând prin inima dreaptă, plămâni, trahee, ajung în cele din urmă în intestin unde se formează adulții.

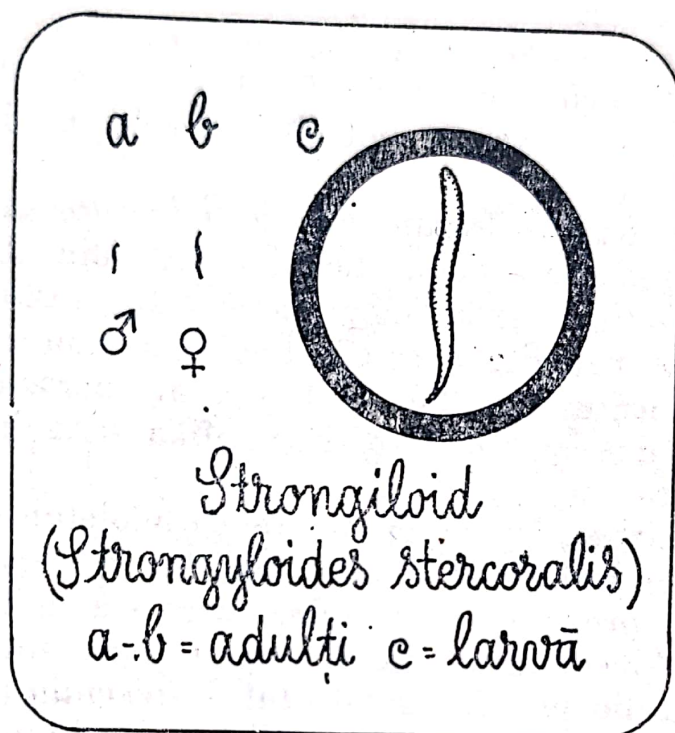


Fig. 24. — Strongiloid.

f) *Perioada de incubatie.* Larvele rabditoide apar în materiile fecale ale persoanei parazitată la aproximativ 3—4 săptămâni de la data infestării.

g) *Simptomatologie.* Pe lângă cazuri ușoare, fără tulburări evidente, se întâlnesc în strongiloidoză și cazuri cu o evoluție gravă. Din partea aparatului digestiv, bolnavul se plînge îndeosebi de dureri abdominale, grețuri, vărsături, inapetență, balonări și adesea diaree. Diareele apoase, prelungite, din strongiloidoză, pot să fie cauza unor mari pierderi în greutate (sindroame de denutriție). Pe de altă parte și în această parazitoză se înregistrează tulburări care nu țin de aparatul digestiv și care sînt provocate de cele mai multe ori prin mecanism toxic sau alergic. Astfel, pe lângă unele manifestări cutanate (dermatite, edem) sau pulmonare, determinate adesea de o acțiune directă a parazitului, unii bolnavi, la care boala ține de mai mulți ani, intră într-o

fază neuro-psihică cu insomnii, iritabilitate, crize convulsive și stare de neurastenie.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Pe toată durata infestării bolnavul este contagios.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar imunitatea neprecizată.

j) *Produsele patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materiile fecale și bila, obținută prin lubaj duodenal, în care se pot găsi larvele mobile ale parazitului.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și particularitățile epidemiologice, iar diagnosticul etiologic din examenele parazitologice ale bilei sau scaunelor recoltate pentru identificarea larvelor rabditoide ale parazitului. Coproculturile sînt deseori necesare. Eozinofilia sanguină este frecvent crescută.

l) *Tratamentul.* Unele preparate ca violetul de gențiană, subnitratul de bismut și altele n-au dat rezultate satisfăcătoare. Un alt preparat, Ditiazanina, care s-a arătat ceva mai eficace, s-a dovedit a fi toxică pentru organism și ca atare a fost retrasă din practică. *Pamoatul de pirvinu (Vermigalul)*, dat în doză zilnică de 0,005 g/kilocorp, administrat 7 zile în șir dă rezultate încurajatoare. Rezultatele cele mai bune se obțin însă cu *Thiabendazol (Mintezol)* dat în doză de 1 g pe zi, 7 zile sau 3 g pe zi, 5 zile.

m) *Măsurile de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor parazitați. Utilizarea corectă a closetelor și dezinfecția lor periodică. Inactivarea dejecțiilor înaintea folosirii lor ca îngrășămint în agricultură. În terenurile contaminate este indicat să se folosească încălțăminte de protecție. Zarzavaturile și legumele din terenurile contaminate vor fi bine spălate. O atenție deosebită trebuie avută pentru a preîntîmpina infestările în cursul lucrului în laboratoare. Întreținerea igienică a mîinilor este pentru aceasta obligatorie.

12. *Teniaza (Taenia saginata)*

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit în formă de panglică cunoscut sub numele de tenie sau panglică (*Taenia*

saginata) din clasa cestodelor. Parazitul este format din cap (scolex), gât și corp (strobila). Corpul este constituit dintr-o înșiruire de 1 000—2 000 proglote și măsoară în lungime pînă la 8—10 m (fig. 25).

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boala are un caracter de repartiție universală, însă este în general rară.

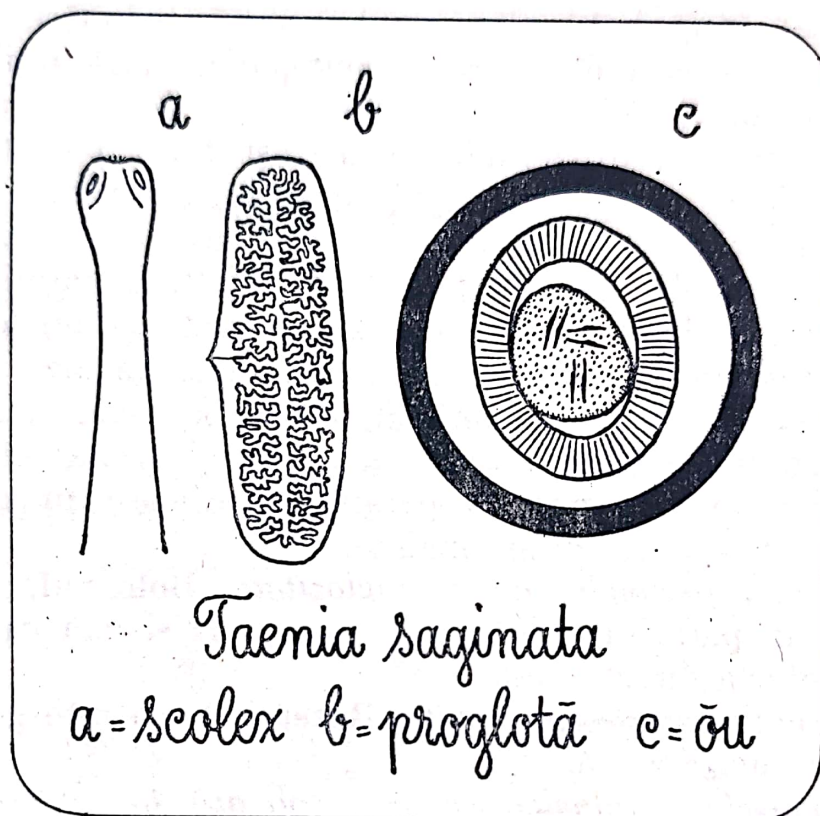


Fig. 25. — *Taenia saginata*.

c) *Sursa de infecție.* Omul purtător al teniei adulte care elimină spontan sau odată cu dejecțiile proglotele sau ouăle parazitului.

d) *Modul de transmitere.* Transmiterea bolii la o altă persoană nu se face direct, ci printr-o gazdă intermediară. Astfel, ouăle parazitului ingerat în cazul acestei tenii de către bovine, evoluează în organismul acestora pînă la stadiul de cisticerci (*Cisticercus bovis*). Infestarea omului se face prin consumarea unei asemenea cărnii de vită, parazitată de cisticerci și insuficient prelucrată termic (fiartă sau friptă).

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea are loc pe cale digestivă. Localizarea se face în intestinul subțire. În

cazuri excepționale se poate fixa și în alte organe (apendice, vezicula biliară etc.).

f) *Durata perioadei de incubație.* De la data infestării și pînă la data la care persoana parazitată începe să elimine ouă sau proglote trec în medie 1 1/2—3 luni.

g) *Simptomatologie.* Durerile abdominale sînt generalizate sau mai frecvent localizate în epigastriu. În același timp bolnavii se plîng și de o foame dureroasă, balonări, senzații de greață și uneori diaree sau constipație. Dacă unii acuză o lipsă totală a poftei de mîncare, alții din contra au o poftă de mîncare exagerată. În același timp purtătorii de *Taenia saginata* sînt cu atît mai mult deranjați de prezența parazitului cu cît ei elimină proglotele atît cu scaunele cît și între scaune. Pe de altă parte, cei infestați, datorită acțiunii toxice și alergice a parazitului prezintă și unele simptome extradigestive (cefalee, amețeli, senzație de sufocare sau de nod în gît etc.). În sfîrșit, unele bolnave, cîndva infestate, fac și o tenifobie, susținînd în mod eronat că în intestinul lor se mai găsește parazitul, pe care în realitate l-au eliminat complet cu ani înainte.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Bolnavul, cît este parazitat de parazitul adult, elimină uneori și ouă care, mai rar, pot infecta direct omul.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală. Imunitatea neprecizată.

j) *Produsele patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale sau proglotele parazitului.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și unele particularități epidemiologice (boala este mai frecventă la cei care au obiceiul să consume carne insuficient tratată termic), iar diagnosticul etiologic rezultă din examenele parazitologice de materii fecale pentru identificarea ouălor sau mai degrabă din examinarea macroscopică și microscopică a proglotelor de tenie eliminate.

l) *Tratamentul.* Pentru tratamentul teniazei cu *T. saginata*, ca și pentru tratamentul teniazei cu *T. solium* sau al botriocefalozei, avem la dispoziție preparatul românesc *Niclosamid*. La adult se dau patru tablete, iar la copii doze corespunzătoare vârstei. Tabletele se iau dimineața pe

nemîncate, în două prize egale. Purgativul ca și clismele nu sînt obligatorii.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor parazițați. Evitarea contaminării mediului înconjurător prin folosirea corectă a closetelor. Tăierile clandestine vor fi interzise, iar controlul veterinar al cărnii date în consum trebuie făcut cu grijă. Carnea de vită va fi consumată, după ce a fost în mod suficient tratată termic, sau după o păstrare de 10 zile la -10°C sau 30—40 ore la -20°C .

13. Teniaza (*Taenia solium*)

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit în formă de panglică, cunoscut de asemenea sub numele de tenie sau panglică (*Taenia solium*) din clasa cestodelor. Este format ca și *T. saginata* din cap (scolex), gît și corp (strobila), dar are un număr redus de proglote (700—1 000) și este mai scurtă, măsurînd pînă la 6—8 m (fig. 26).

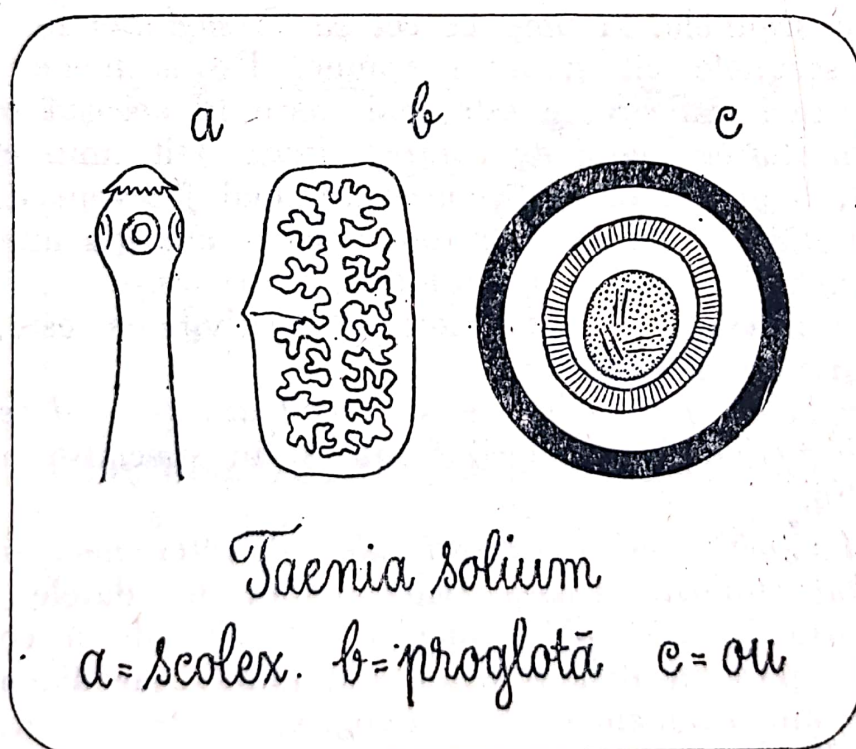


Fig. 26. — *Taenia solium*.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boală răspîndită universal, dar mai rară decît cea dată de *T. saginata*.

c) *Sursa de infecție.* Omul purtător al teniei adulte care elimină odată cu dejecțiile proglotele sau ouăle parazitului.

d) *Modul de transmitere.* Transmiterea bolii la o altă persoană nu se face direct, ci printr-o gazdă intermediară. Astfel ouăle parazitului, ingerate în cazul acestei tenii de către porcine, evoluează în organismul acestora pînă la stadiul de cisticerci (*Cisticercus cellulosae*). Infestarea omului se va face deci prin consumarea unei asemenea cărnii de porc parazitată cu cisticerci și insuficient prelucrată termic (fiartă sau friptă).

e) *Calea de pătrundere. Localizarea.* Infestarea se realizează pe cale digestivă, iar localizarea se face în intestinul subțire, foarte rar în alte organe.

f) *Durata perioadei de incubatie.* De la data infestării și pînă la data la care persoana parazitată începe să elimine ouă sau proglote, trec în medie 1 1/2—2 sau 3 luni.

g) *Simptomatologie.* Manifestările teniazei cu *T. solium* sînt întrutotul asemănătoare cu acelea din teniaza cu *T. saginata* (v. subcapitolul anterior). De menționat doar că purtătorii de *T. solium* elimină de obicei proglotele numai cu scaunele, în timp ce cei cu *T. saginata* le elimină atît cu scaunele cît și între scaune. De asemenea riscul apariției unei cisticercoze este mai mare în această teniază.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Atît timp cît este parazitată, bolnavul elimină ouă, care, mai frecvent decît în cazul infestării cu *T. saginata*, pot duce la apariția unei cisticercoze, prin dezvoltarea la om a formei larvare.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, imunitatea neprecizată.

j) *Produsele patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic:* materii fecale și în special proglotele parazitului.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice, unele particularități epidemiologice (obiceiul de a consuma carnea de porc insuficient friptă sau fiartă), iar diagnosticul etiologic din examenele parazitologice, pentru identificarea ouălor, sau mai degrabă din examinarea macroscopică și microscopică a proglotelor de tenie eliminate.

l) *Tratamentul.* La fel ca în teniază (cu *T. saginata*) (vezi capitolul anterior).

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor parazitați. Evitarea contaminării mediului înconjurător prin folosirea corectă a closetelor. Interzicerea vagabondajului porcilor. Tăierea clandestină va fi oprită, iar controlul veterinar al cărnii va fi făcut cu atenție. Carnea de porc va fi în general în mod suficient tratată prin căldură (50° — 60°).

14. Trichineloză (trichinoză)

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit, trichina sau trichinela (*Trichinella spiralis*), din clasa nematodelor. Adultul, ca mascul, măsoară în lungime 1,5—2 mm, iar femela, mai mare, poate să ajungă pînă la 3—4 mm (fig. 27).

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boala are un caracter de repartiție universală, întîlnindu-se peste tot acolo unde se consumă carnea de porc sau de alte animale eventual infes-

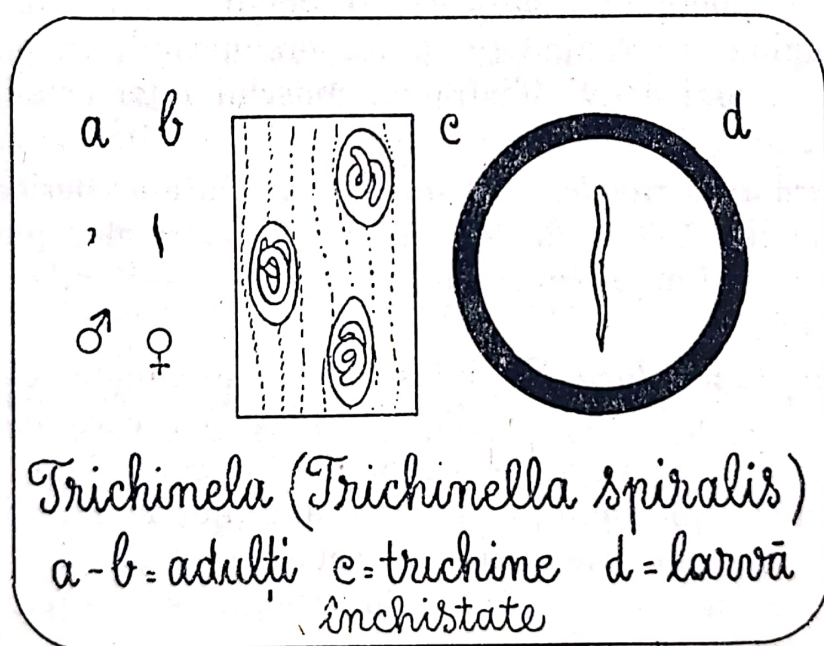


Fig. 27. — Trichinela.

tate (urs, mistreț, câine etc.). Mai frecventă este în America de Nord, mult mai rară în Europa, iar în celelalte continente, sub formă de cazuri izolate. La noi unele focare de boală sînt înregistrate îndeosebi în sezonul de iarnă.

c) *Sursa de infecție.* Sursa de infecție pentru om o constituie carnea de porc și mai rar a altor animale (mistreț, urs, câine etc.). Porcul se infestază cel mai adesea ingerând cadavrele parazitare ale șobolanilor. El se mai poate infesta și din resturile aruncate de la alți porci sacrificați și paraziți sau din cadavrele altor animale, eventual infestate. Întreținerea în general a bolii în natură și asigurarea unui rezervor permanent activ pornește de la canibalismul, care există atât între animalele domestice cât mai ales între cele sălbatice.

d) *Modul de transmitere.* Transmiterea bolii la om se face prin intermediul cărnii de porc trichinate sau de alte animale (mistreț, urs etc.). Consumarea, în stare crudă sau insuficient tratată termic, a unei cărnii provenită de la un porc care a avut trichinoză va duce la infestarea omului.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea se face pe cale digestivă. În intestin din larvele ajunse aici se formează adulți : masculi și femele. Femelele după acuplare se îngroapă în grosimea peretelui intestinal și depun larve. Acestea pe cale sanguină se răspîndesc în tot organismul, fixîndu-se în mușchii cei mai activi (diafragm, mușchii intercostali, masticatori etc.).

f) *Durata perioadei de incubație.* Durata perioadei de incubație clinică este în medie de 10—20 zile, putîndu-se întinde între limite care variază de la 2—3 zile pînă la peste 30 zile.

g) *Simptomatologie.* În infestările neînsemnate (cu număr redus de chisturi), tulburările digestive, cu care începe de obicei boala, pot trece neobservate. În cazul însă al unor infestări mai importante, activitatea adulților în intestin poate determina apariția unei enterite catarale cu edeme și chiar ulceratii ale mucoasei intestinale. De aceea, la cîteva zile de la ingerarea cărnii parazitare, se pot adeseori înregistra la unii bolnavi vărsături, diaree cu pînă la 15—20 scaune pe zi și dureri abdominale mai mult sau mai puțin accentuate. Un loc mai însemnat îl ocupă însă, printre manifestările clinice ale bolii, simptomele din partea altor organe, determinate de localizarea în diferiți mușchi a paraziților, sau determinate de aceștia prin mecanism toxico-alergic.

Astfel, pe lângă frison, febră, cefalee și pe lângă un edem al pleoapelor și al feței („boala capetelor umflate”), bolnavii se plâng de dureri în mișcarea globilor oculari, dureri și tulburări de vorbire (disfonie, disartrie) și uneori dureri în timpul masticației sau înghițirii (disfagie). În faza musculară a bolii — în condițiile unei infestări mai masive, durerile musculare se situează pe primul plan. În tabloul simptomatic al trichinelozei intră și manifestări respiratorii, cardiace, nervoase etc., determinate, așa cum am menționat, prin acțiunea toxică sau alergică pe care o exercită parazitul asupra organismului.

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Transmiterea directă de la om la om nu este posibilă.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală, iar sub raportul imunității, se pare că în trichineloză se poate vorbi de o stare de premuniție.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic.* În primul stadiu al bolii se recoltează materii fecale, în diseminarea sanguină, sânge, iar în localizarea musculară se practică o biopsie de mușchi.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Datele clinice și datele epidemiologice, cu particularitățile apariției bolii, facilitează diagnosticul. Cercetarea eozinofiliei (de regulă foarte ridicată), identificarea eventuală a adulților în scaune în primele zile de boală, a larvelor în sânge și examenul histopatologic pentru recunoașterea chisturilor în fragmentele musculare recoltate permit diagnosticul etiologic.

l) *Tratamentul.* Tratamentul bolii se face în condiții de spitalizare și cere multă competență. Numeroasele preparate încercate nu au dat rezultatele așteptate (antialergice, antiinflamatoare). Astăzi rezultatele cele mai bune se obțin cu Cortizon (50 mg/zi, 10 zile) și ACTH (25 mg pe zi, 2 zile) și în special cu Mintezol care se poate administra 1 g pe zi, 7 zile sau 3 g pe zi, 5 zile.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Identificarea cărnii care a determinat îmbolnăvirile și scoaterea ei de îndată din consumație. Se vor lua măsuri de stîrpire a șobolanilor. Combaterea acestora va fi astfel organizată încît cadavrele lor să nu fie accesibile porcilor. Prevenirea infestării porcilor se va face și prin supravegherea lor de a nu ingera

resturi din cadavrele diferitor alte animale ca și prin interzicerea de a se arunca porcilor resturi rezultate de la sacrificarea altor porci eventual parazitați. Sacrificările necontrolate vor fi interzise, iar examenul trichinoscopic va fi extins și în sectorul particular.

Consumarea cărnii de porc (sau mistreț, sau urs), bine fiartă sau bine friptă, pune pe om la adăpost de îmbolnăvire.

15. Tricocefaloza

a) *Agentul etiologic.* Este un parazit, tricocefalul (*Trichuris trichura* sin. *Trichocephalus dispar*), din clasa nematodelor. Masculul are 3—4 cm în lungime și prezintă extremitatea posterioară răsucită în spirală. Femela, mai mare (are 4—5 cm lungime), se prezintă cu extremitatea posterioară dreaptă (fig. 28).

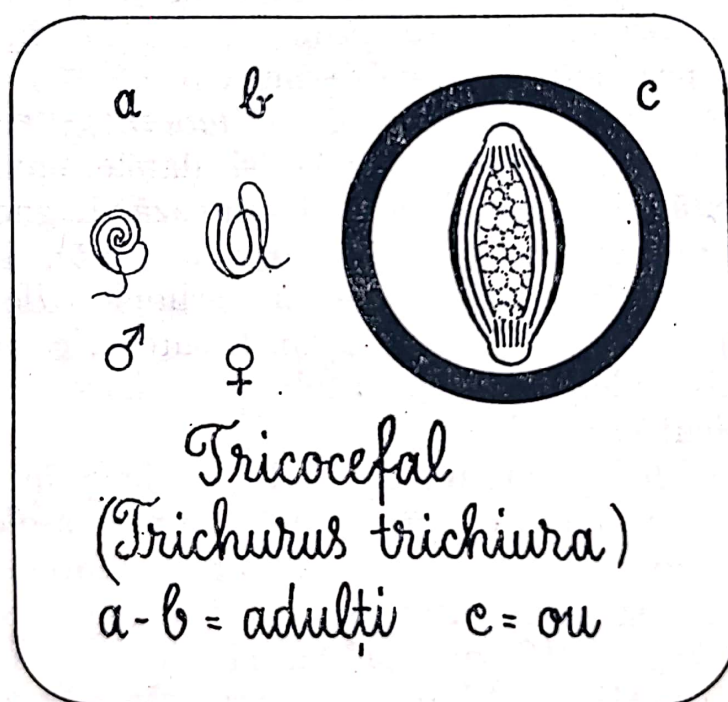


Fig. 28. — Tricocefal.

b) *Repartiție geografică — frecvență.* Boala e frecventă, cu caracter de repartiție universală, întâlnindu-se în procente uneori și mai ridicate în regiunile calde. La noi este destul de frecventă, situându-se din acest punct de vedere, după oxiurază, lambliază sau ascaridioză.

c) *Sursa de infecție.* Omul parazitat, bolnav sau purtător sănătos, care elimină prin dejecții ouăle parazitului.

d) *Modul de transmitere.* Ouăle eliminate nu sînt infecțioase, evoluția lor pînă la stadiul de ouă infecțioase (embrionate) se face în mediul extern, pe pămînt (geohelminț). Infestarea omului se va face prin ingerarea unor asemenea ouă infecțioase odată cu apa, alimentele (fructe, zarzavaturi) sau de pe mîinile contaminate. Diseminarea ouălor de tricocefal în mediul extern este favorizată de rolul muștelor, depunerea dejecțiilor în afara closetelor, folosirea apelor helmintizate ale rîurilor la irigarea grădinilor de zarzavat și alte condiții asemănătoare întîlnite și în ascaridioză.

e) *Cale de pătrundere. Localizare.* Infestarea are loc pe cale digestivă, iar localizarea se face în cec, apendice, intestinul gros și mai rar în intestinul subțire.

f) *Durata perioadei de incubație.* Ouăle de tricocefal apar în materiile fecale ale persoanei parazitată la aproximativ o lună de la ingerarea ouălor embrionate ale parazitului.

g) *Simptomatologie.* În regiunile temperate, unde infestarea este dată de un număr în general redus de exemplare, boala este deseori complet asimptomatică. Totuși, se întîlnesc cazuri însoțite de dureri abdominale localizate sau generalizate, poftă de mîncare capricioasă, grețuri, vărsături și tulburări de tranzit intestinal, anemie. În infestările mai mari 'scaunele sînt moi, cu mucus, mucozități și urme de sînge. Datorită rolului lor, traumatic și bacterifer, paraziții pot fi cauza, printre altele, și a unei apendicite tricocefalice. Alte tulburări le poate determina parazitul și prin mecanism toxico-alergic (modificări sanguine, tulburări nervoase, manifestări cutanate etc.).

h) *Durata perioadei de contagiozitate.* Transmitere directă nu există, ouăle parazitului eliminate de purtător trebuie să evolueze mai întîi pe sol.

i) *Receptivitate — imunitate.* Receptivitatea este generală. Imunitatea este neprecizată.

j) *Produse patologice ce se recoltează în vederea diagnosticului etiologic :* materii fecale.

k) *Diagnosticul și examenele de laborator necesare diagnosticului etiologic.* Diagnosticul rezultă din datele clinice și epidemiologice, iar examenele parazitologice ale materiilor fecale ne permit diagnosticul etiologic, prin identificarea ouălor sau paraziților adulți.

l) *Tratamentul.* Timolul, care nu este lipsit de toxicitate, nu dă rezultate satisfăcătoare. Ditiazanina, din cauza toxicității sale certe, a fost scoasă din uz. Singurul preparat care dă rezultate mai bune este *Bemarsalul* și care la recomandările medicului se va da (tablete de 0,50 g) în doză de 2—4 tablete pe zi, timp de 10 zile, la adult.

m) *Măsuri de profilaxie și combatere.* Depistarea și tratarea celor bolnavi. Folosirea corectă a closetelor. Tratarea dejecțiilor omului înaintea folosirii lor ca îngrășămintă.

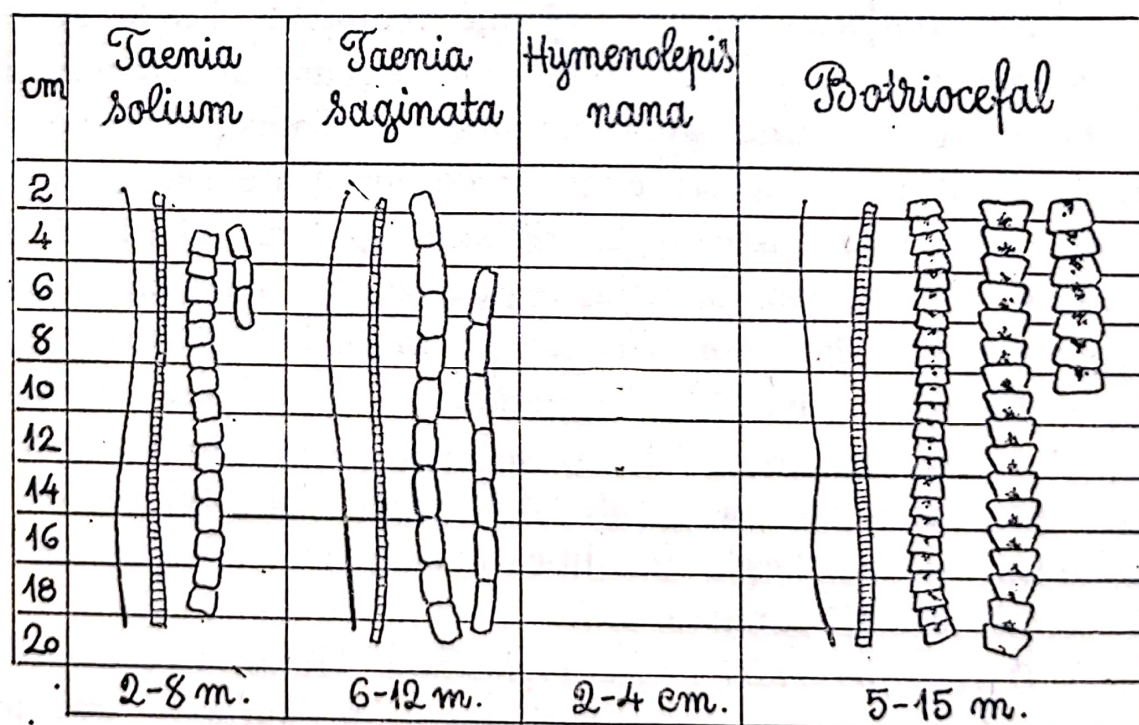


Fig. 29. — Cestode (tenii) — mărimi comparative.

cm	Ascarid		Trico- cefal		Oxiuri		Strongy- loid		Anky- lostoma		Trichi- nela	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
2			2	{	1	1	1	1	1	1	1	1
4												
6												
8												
10												

Fig. 30. — Nematode (viermi cilindrici) — mărimi comparative.

III. Boli digestive micotice

Prin afecțiuni digestive micotice, mult mai rare decât cele microbiene sau parazitare, se înțeleg suferințele diferitelor segmente ale tubului digestiv (sau ale organelor anexe) determinate la noi îndeosebi de unele specii din genul *Candida* (*C. albicans*).

Ca atare, în cele ce urmează, ne vom referi la *stomatita micotică*, *angina micotică*, *esofagita micotică*, *gastrita micotică* și *enterita sau enterocolita micotică*, afecțiuni date de specii de ciuperci din genul *Candida* (candidoze), care astăzi din cauza abuzului de antibiotice și corticoizi se întâlnesc totuși ceva mai frecvent. Dintre acestea vom insista ceva mai mult asupra stomatitei și enteritei sau enterocolitei micotice.

1. Stomatita micotică

Stomatita micotică (mărgăritărelul sau *muguet*) este determinată cel mai frecvent de specia *Candida albicans* din genul *Candida*.

Boala se întâlnește mai frecvent la copiii slab dezvoltati, la bătrânii în stare de denutriție severă, ca și la adulții cu diferite boli cronice (diabet, tuberculoză, cancer etc.), sau care au fost supuși unor tratamente intensive cu antibiotice sau corticoizi.

Din punct de vedere clinic, boala începe cu o mucoasă bucală roșie, însoțită de o senzație de uscăciune și de arsură. Destul de repede pe limbă și pe întreaga mucoasă bucală apar împrăștiate mici depozite albicioase (de aspectul boabelor de griș), care, confluând apoi între ele, ajung să acopere

întreaga mucoasă, dându-i un aspect cremos, smîntînos (stomatita smîntînoasă).

Boala poate evolua sub o formă acută sau cronică luînd aspectul de stomatită ulceroasă sau ulcero-membranoasă. În asemenea forme, pe lîngă dificultăţile în masticăţie sau deglutiţie, pot apărea şi alte manifestări generale (greţuri, vărsături, stări febrile etc.).

Diagnosticul stomatitei rezultă din semnele clinice amintite, din examenul direct, din însămîntări pe medii speciale de cultură sau din alte metode de laborator de punere în evidenţă a ciupercii.

Tratamentul cu Stamicin, indicat de medic, trebuie făcut atît local, prin badijonare, cît şi prin administrare pe cale bucală timp de 7—10 zile, 4—6 tablete (de 500 000 u.), din acelaşi preparat. La tratamentul antifungic trebuie să se asocieze şi un tratament cu vitamine, antianemice etc.

Regimul alimentar trebuie de asemenea să fie substanţial.

Prevenirea bolii se face prin administrarea de Stamicin la bolnavii la care s-au găsit levuri în salivă şi prin asocierea unui tratament antifungic la toţi aceia care fac tratamente mai prelungite cu antibiotice, citostatice sau corticoizi.

2. Angina micotică

De aceeaşi etiologie ca şi stomatita, angina micotică poate avea o evoluţie acută sau cronică şi poate lua un aspect eritematos sau pultaceu (cu depozite alburii pe mucoasa roşie a amigdalelor), cu aspect pseudo-membranos (cu false membrane) sau un aspect ulcero-membranos (cu ulcerări). Pe lîngă greutăţi la înghiţire, bolnavii cu forme mai grave pot avea febră şi o stare generală alterată.

Tratamentul şi profilaxia anginei micotice se fac cu Stamicin, ca şi în stomatita micotică.

3. Esofagita micotică

Esofagita micotică, care este de regulă de origine candidozică, începe cu senzaţie de usturime şi uscăciune, dureri retrosternale şi cu dificultăţi ce se accentuează la deglutiţie.

Boala are o evoluție lungă, cu simptomatologie ce se poate îmbogăți și accentua în timp, bolnavii ajungând să nu se mai poată alimenta din cauza regurgitațiilor și vărsăturilor.

Drept complicație în esofagita micotică se poate înregistra perforația esofagului.

Esofagita micotică, care însoțește de multe ori o boală gravă, răspunde greu la tratamentul cu Stamicin.

4. Gastrita micotică

Gastrita micotică, care poate de asemenea fi de origine candidozică (determinată de o specie de *Candida*) se însoțește de manifestări clinice destul de severe. Astfel, bolnavii pot prezenta dureri epigastrice, înainte sau după mese, arsuri, grețuri și vărsături. Boala se poate complica cu ulcerații sau chiar perforații gastrice și cu extinderea infecției și în restul tubului digestiv. Tratamentul se face cu antifungice (Stamicin sau alt produs asemănător). În cazuri rare, la originea gastritelor micotice (ca și aceea a anginelor, esofagitelor sau enterocolitelor micotice) se pot întâlni specii și din alte genuri de fungi (*Geotrichum*, *Actinomyces* etc.).

5. Enterita sau enterocolita micotică

Enteritele sau enterocolitele micotice sînt de asemenea mai frecvent de origine candidozică. Cu o evoluție acută sau cronică, extinderea procesului de-a lungul intestinului se însoțește de o simptomatologie, uneori destul de severă. Boala, tot mai frecventă, după tratamentele intense cu antibiotice date peroral, începe de regulă brusc și se manifestă cu dureri abdominale, grețuri, vărsături, balonări, arsuri rectale sau o diaree cu 5—10 sau mai multe scaune pe zi.

Scaunele sînt lichide, moi, aerate și au o culoare gălbuie sau galben-verzuie, conținînd membrane micotice albe-cenușii.

Enteritele sau enterocolitele micotice, în formele cronice, au o evoluție cu o simptomatologie asemănătoare, însă mai ștearsă. Dar și acestea pot evolua cu o inapetență ce se instalează treptat, o pierdere ponderală progresivă și astenie.

În general, afecțiunile intestinale de origine micotică se pot, în cazuri rare, complica cu hemoragii, perforații sau peritonite, dând acestor boli un caracter destul de sever.

Diagnosticul rezultă din manifestările clinice și coprologice amintite, din faptul că bolnavul a făcut mai înainte un tratament mai intens cu antibiotice pe cale bucală și din proba terapeutică (prin administrarea de antifungice și urmărirea după aceasta a evoluției bolii). Diagnosticul pozitiv, ca și în celelalte localizări, îl face laboratorul prin examen direct dar mai ales prin culturi, care demonstrează prezența speciei respective de *Candida*.

Tratamentul se face cu Stamicin în doze mai mari și prin asocierea de alcaline, vitamine etc. Prevenirea lor implică evitarea abuzului de antibiotice date pe cale bucală.

IV. Cauzele care duc la producerea și răspîndirea bolilor digestive și ce trebuie să facem pentru prevenirea și combaterea lor

În prima parte a acestei lucrări, ne-am ocupat, pe segmente și pe organe, de bolile neinfecțioase ale aparatului digestiv, iar în partea a doua, rezervată patologiei infecțioase a acestui aparat, ne-am ocupat de bolile microbiene, virotice, parazitare și micotice, ca boli transmisibile.

Deși cu ocazia prezentării diferitelor boli, în parte, am amintit cauzele principale ce duc la producerea acestora, ca și unele măsuri ce privesc prevenirea și combaterea lor, totuși ținem să revenim și să subliniem, în acest capitol final, o serie de lucruri practice pe care trebuie să le cunoaștem despre boli, în general, și despre toate aceste boli, în special.

Este, fără îndoială, ușor de înțeles, că problema cea mai importantă, care se pune în cazul unei boli și care interesează deopotrivă atât pe medic cît și pe bolnav, este diagnosticul și cauza bolii respective.

Dar, din nefericire, de foarte multe ori, acest lucru nu este deloc ușor de aflat. Identificarea cauzei unei boli și stabilirea diagnosticului bolii respective nu este, ca să zicem așa, numai opera medicului. Într-o măsură foarte importantă, contribuie și trebuie să contribuie la aceasta însuși bolnavul. În mod practic, de cele mai multe ori, dacă medicul se gîndește încă din primul moment la o boală sau la alta, aceasta o face în urma datelor pe care i le furnizează bolnavul despre suferința pe care o acuză. Cînd a început boala, cum a început, de ce semne s-a însoțit și care este cauza presupusă a fi determinantă sau favorizantă, sînt tot atîtea informații prețioase, pe care le comunică bolnavul și de care medicul nu se poate lipsi, în nici un caz. Aportul bolnavului la stabilirea

diagnosticului, așa după cum vom vedea mai departe, nu se oprește aici. Aceasta din cauză, printre altele, că cele mai multe boli, înainte de a le putea eticheta ca atare, ne obligă la metode variate și complexe de explorare. Or, aceasta presupune, de asemenea, bunăvoința și înțelegerea care sînt de așteptat din partea bolnavului. Aceasta, cu atît mai mult cu cît în cazul bolilor digestive la care ne referim, medicul este obligat să apeleze, pe lîngă clasicul examen obiectiv al bolnavului, și la o serie de investigații, mai laborioase, care nu se pot executa fără colaborarea cu bolnavul. Așa de exemplu, un cancer de rect poate scăpa diagnosticului și poate duce pe bolnav la moarte, dacă, din jenă sau din alte motive, acesta refuză să i se facă un tușeu rectal indicat sau o rectoscopie. Dar precizarea diagnosticului diferitelor boli digestive reclamă o gamă foarte variată de investigații, la care bolnavul trebuie să se supună cu încredere. Odată cu un chimism gastric, cu un tubaj duodenal sau odată cu diferite examene coprologice (bacteriologice, parazitologice, de digestie, pentru hemoragii oculte etc.), cu care sîntem mai mult sau mai puțin obișnuiți, nu putem să renunțăm astăzi cînd beneficiem de pe urma unor metode noi și moderne de explorare, la aportul important pe care acestea îl pot aduce la stabilirea diagnosticului bolilor digestive. În legătură cu examenele radiologice gastro-intestinale, de pildă (pe care înșiși bolnavii, uneori, le solicită), trebuie să spunem că dacă este o greșeală să se abuzeze de acestea, o greșeală nu mai puțin regretabilă se face și atunci cînd, ignorîndu-se un asemenea examen, ne poate scăpa însuși diagnosticul bolii. Examenul radiologic cele mai atente nu reușesc însă să pună în evidență întotdeauna cauza bolii pe care o urmărim. De aceea, în asemenea situații, se apelează la unele metode mai complexe de explorare. Astfel diagnosticul unor gastrite, ulcere sau cancere de stomac nu poate fi făcut fără o gastroscopie (fibroscopie) și chiar biopsie. Alteori un cancer rectosigmoidian, ce poate scăpa la un examen radiologic, va fi pus ușor în evidență la o rectoscopie. În cazul unor afecțiuni hepatice sau pancreatice, putem fi de asemenea obligați să apelăm la unele metode noi de investigație. De multe ori, un chist hidatic de ficat sau o tumoră hepatică nu pot fi diagnosticate decît printr-o scintigramă hepatică sau o laparoscopie, tot așa după cum stadiul în care se găsește o hepatită

cronică, uneori, nu ni-l poate preciza decât o puncție-biopsie hepatică. Efectuarea tuturor acestor investigații, care se fac de obicei de medici cu experiență, nu prezintă riscuri pentru bolnavi. În schimb, acestea sînt de un real folos în precizarea unor diagnostice și în fixarea unor atitudini terapeutice corespunzătoare. Înțelegerea și colaborarea din partea bolnavului, care este solicitat în aceste ocazii, își găsește astfel justificare.

Subliniem acest lucru, pentru a îndepărta *rezerva neîntemeiată pe care o parte din bolnavi o arată cel puțin pentru unele din aceste investigații.*

Colaborarea dintre medic și bolnav trebuie să continue și în etapele următoare diagnosticului.

După cum se știe, pe baza diagnosticului stabilit, medicul prescrie un tratament igienico-dietetic și un tratament medicamentos sau chirurgical.

Bolnavul, mai ales cu o boală digestivă, trebuie să urmeze întru totul sfatul medicului și să se supună indicațiilor acestuia, atît în ce privește *regimul de viață* sau *regimul alimentar*, cît și în ce privește *administrarea medicamentelor prescrise.*

Prin nerespectarea unor asemenea măsuri bolnavul se înșeală de fapt pe el însuși, punîndu-și și mai mult sănătatea și uneori chiar viața în pericol.

După cum se știe, și abuzul care se face astăzi pe seama unor medicamente ca antibioticele, antireumaticele, purgativele etc. poate să cauzeze diferite afecțiuni digestive grave.

Cum de fapt ne referim la boli ale aparatului digestiv, un rol din cele mai importante în prevenirea ca și în tratamentul bolilor din această categorie, va reveni unui regim alimentar corespunzător.

Atît în boli ca acelea la care ne-am referit în prima parte (de genul gastritelor, ulcerelor, enterocolitelor etc.), cît și în acelea de care ne-am ocupat în partea a doua (bolile infecțioase), locul unui regim igienico-dietetic în tratamentul lor de ansamblu stă, am putea spune, pe primul plan. În foarte multe cazuri regimul alimentar, condus cu pricepere și respectat întru totul, poate readuce celui bolnav sănătatea. Trebuie să adăugăm aici că, așa cum este de așteptat, cauza diferitelor boli digestive stă îndeosebi într-un regim dezechilibrat, în care se abuzează de băuturi, de tutun, de condimente de tot felul, de sosuri, de prăjeli sau grăsimi. Dar o

parte însemnată din bolile digestive sînt determinate nu numai de natura meselor respective. Unele boli, în special cele de origine infecțioasă (microbiene sau parazitare), își găsesc de cele mai multe ori cauza în modul neigienic și necorespunzător în care diferite alimente sînt păstrate, conservate, transportate sau pregătite.

În același timp mesele servite în grabă, formate din alimente prea fierbinți sau prea reci, pot de asemenea să constituie cauza unor afecțiuni ale tubului digestiv.

În sfîrșit, tensiunea nervoasă, o dentiție incompletă, ca și viața sedentară, fac parte de asemenea dintre cauzele unor boli digestive.

Or, în prevenirea și combaterea tuturor bolilor digestive amintite va trebui să ținem seamă de toate aceste împrejurări care, pe o cale sau alta, duc la răspîndirea bolilor digestive de care ne-am ocupat.

Cum mare parte dintre aceste boli sînt boli ale „mîinilor murdare“, se înțelege că din această cauză, una din cele mai importante măsuri este întreținerea igienică a mîinilor, prin tăierea regulată a unghiilor și prin spălarea cît mai frecventă a mîinilor înainte și după mese. Spălarea insistentă a fructelor și zarzavaturilor ne poate de asemenea pune la adăpost, așa după cum am văzut, împotriva unor boli microbiene sau parazitare. Am înțeles de asemenea, din cele arătate mai sus, că pe lîngă procurarea de carne sau de alte produse alimentare din surse controlate este nevoie ca, pentru a preveni unele îmbolnăviri, păstrarea, transportul și pregătirea unor asemenea produse să se facă cu multă atenție. În sfîrșit, evitarea alimentelor prea fierbinți sau prea reci, evitarea abuzului de tutun sau a băuturilor alcoolice, completarea dentiției lipsă și servirea meselor în afara unor condiții de tensiune nervoasă constituie reguli la care trebuie cu toții să ne supunem în vederea prevenirii celor mai multe și mai grave boli digestive.

V. Rezumat și concluzii

Din prezentarea principalelor boli digestive a rezultat, în primul rînd, că o parte din acestea (expuse în prima parte) o formează bolile organice sau funcționale de origine neinfecțioasă, iar o altă parte (expuse în partea a II-a) o formează bolile infecțioase transmisibile de origine microbiană, virotică, parazitară sau micotică. Dacă din punct de vedere al cauzei determinante putem face o asemenea clasificare, amintim existența și a altor clasificări bazate pe localizarea principalelor suferințe pe un segment sau altul din tubul digestiv, sau pe un organ sau altul al aparatului digestiv. Așa se explică faptul că în textul lucrării apar capitole care se referă la bolile esofagului, stomacului, intestinului, ficatului ș.a.m.d.

În ce privește bolile din prima parte, am căutat îndeosebi să prezentăm o serie de date mai importante în legătură cu debutul bolilor, manifestările lor clinice, modul cum pot fi diagnosticate și, tot schematic, am expus cîteva noțiuni în legătură cu tratamentul, insistînd ceva mai mult asupra măsurilor de profilaxie (prevenire) a lor.

În partea a II-a, în care sînt prezentate bolile digestive microbiene, virotice, parazitare sau micotice, am încercat să răspundem pe scurt, foarte schematic, la 13 întrebări pe care practic, ni le putem mai frecvent pune pe seama acestor boli. Cu atît mai mult am insistat în acest caz asupra măsurilor de profilaxie, măsuri pe care trebuie cu toții să le cunoaștem și să le aplicăm atunci cînd este vorba de combaterea unor boli transmisibile. Totuși, uneori, așa cum am făcut-o atunci cînd ne-am referit la diagnosticul sau tratamentul bolilor expuse, am menționat și unele lucruri care sînt în realitate de competența medicului și cad în sarcina acestuia. Conside-

răm că și aceasta vine în sprijinul bolnavului, care va înțelege astfel mai bine încrederea cu care trebuie să primească recomandările medicului.

Pe de altă parte, din lectura întregului material prezentat se pot ușor constata asemănările destul de mari, care există între modul cum încep și cum se manifestă clinic diferitele boli de care ne-am ocupat. Pe lângă un debut lent sau brusc, mai toate aceste boli se însoțesc de dureri abdominale, balonări, tulburări de tranzit intestinal (diaree sau constipație), grețuri, vărsături, inapetență și diferite și variate fenomene generale, uneori foarte severe. Din punct de vedere al modului de contractare a bolilor respective, un caracter de asemenea comun al tuturor acestora l-am văzut în rolul pe care-l deține, pe lângă factorul alimentar, și nerespectarea diferitelor reguli de igienă individuală sau colectivă. Lucrul acesta se explică prin aceea că este vorba de boli cu aceeași poartă de intrare digestivă și cu localizare pe diferite segmente sau organe ale aceluiași aparat digestiv, aparat care însă, așa după cum știm, are strânse legături nervoase, vasculare, limfatice etc. cu celelalte organe sau aparate ale corpului omenesc.

În mod practic din cele relatate se desprind câteva *concluzii* pe care ne propunem să le subliniem în continuare.

1. Dacă este greșit ca cea *mai neînsemnată tulburare digestivă* să ne determine ca *să ne gândim la boli din cele mai grave*, se poate considera că o greșeală nu mai puțin importantă se face și atunci când anumite *manifestări digestive mai accentuate sau mai puțin accentuate sînt complet neluate în seamă*. Este bine să se știe că, în spatele unor asemenea manifestări în aparență neînsemnate, se poate ascunde debutul unei boli grave, *pe care numai medicul o poate recunoaște*.

2. *Diagnosticul în general al bolilor digestive*, mai ușor de făcut în unele cazuri, devine cu totul dificil în altele. Oricum, precizarea unui diagnostic în timp util reclamă *pricepere și cunoștințe din partea medicului, dar în același timp necesită răbdare și înțelegere din partea bolnavului*, așa încît să se poată beneficia din acest punct de vedere de toate *mijloacele moderne de investigație, clinice și paraclinice*.

3. *Tratamentul medicamentos trebuie să se facă la indicațiile medicului*, respectîndu-se cu grijă dozele, modul de administrare și durata tratamentului. Tratamentele făcute cu

„preparate“ recomandate de diferiți „binevoitori“, ca și abuzul de unele medicamente, se pot opune evoluției favorabile a unor boli și pot chiar genera o agravare a lor.

4. Cum este vorba de boli digestive, se înțelege că *regimul alimentar* în tratamentul unor asemenea boli trebuie să ocupe — așa cum a reieșit și din prezentarea noastră — *un loc de primă importanță*. Dar în legătură cu regimul alimentar nu trebuie să se înțeleagă că este vorba numai de anumite alimente permise sau nepermise. De regimul alimentar sînt legate, în special pe plan profilactic (preventiv), o serie de măsuri ca acelea care ne obligă să *punem la adăpost alimentele de orice contaminare* sau cele care se referă la *modul de servire a meselor, orarul acestora ș.a.m.d.*

5. În sfîrșit, întrucît îndeosebi bolile digestive infecțioase (microbiene, virotice, parazitare) sînt pe bună dreptate considerate drept „boli ale mîinilor murdare“, se înțelege importanța care trebuie acordată *măsurilor de igienă individuală și colectivă*.

VI. Dicționar de termeni medicali tehnici folosiți în text

A

- Aclorhidrie** = v. anaclorhidrie.
- Aerocolie** = acumulare de aer în intestinul gros (colon).
- Aglutinare** = metodă de laborator folosită în bacteriologie și care constă din formarea, într-o suspensie omogenă, a unor conglomerate ce se pot vedea cu ochiul liber.
- Anabolizant** = se referă de regulă la substanțe medicamentoase care stimulează anabolismul (procesul de asimilare), favorizând refacerea organismului epuizat de pe urma unei boli.
- Anaciditate** = lipsă de aciditate a sucului gastric.
- Anaclorhidrie** = lipsă de acid clorhidric în sucul gastric.
- Anaerobi** = microbi care se pot cultiva în laborator în lipsa oxigenului.
- Anastomoză** = stabilirea pe cale chirurgicală a unei legături între diferite segmente ale tubului digestiv.
- Anorexie** = v. inapetență.
- Anoscop** = instrument metalic tubular folosit pentru anoscopie.
- Anoscopie** = metodă de examinare a regiunii ano-rectale cu ajutorul anoscopului.
- Anticolinergic** = substanță medicamentoasă care se opune la acțiunea acetilcolinei, care determină contractilitatea diferitelor organe sau segmente ale tubului digestiv.
- Antifungic** = substanță medicamentoasă cu acțiune împotriva fungilor (ciupercilor).
- Antiseptic** = substanță care are calitatea de a distruge microbii.
- Antispastic (sin. spasmolitic)** = substanță medicamentoasă care oprește sau micșorează spasmele diferitelor organe sau segmente ale tubului digestiv.
- Antivomitiv** = produs, de regulă medicamentos, care împiedică voma (vărsăturile).
- Antru (piloric)** = segment din porțiunea orizontală (inferioară) a stomacului.
- Anurie** = încetarea secreției de urină.
- Anxietate** = starea de neliniște din unele boli.

Apatie = starea pasivă, de lipsă de interes, a bolnavului pentru tot ce este în jurul lui.

Ascită = prezența de lichid în peritoneu.

Asialie = lipsă de salivă.

Asimptomatic = fără simptome de boală.

Atonie = pierderea sau diminuarea tonicității unui organ (stomac, veziculă biliară etc.) care are obișnuit proprietatea de a se contracta.

Autodigestie = o digestie anormală, care se face la nivelul unor organe (stomac, pancreas etc.) prin fermenți proprii organelor respective.

Autoinfestare (sin. **autoinfestație**) = se referă la o boală parazitară în care infestarea se face cu forme infecțioase ale unui parazit prezent în organism.

Autoinfestarea poate fi endogenă, când formele infecțioase respective nu mai trec prin mediul extern, sau exogenă, atunci când acestea trec prin mediul extern înainte de a ajunge în organism.

B

Bilicultură = izolarea și cultivarea în laborator a agenților patogeni ai unor boli infecțioase prin însămânțarea pe anumite medii de cultură a bilei obținute prin tubaj duodenal steril.

Biohelmint = vierme parazit, care își face evoluția trecând prin una sau mai multe gazde intermediare.

Boală profesională = îmbolnăvire determinată de anumiți factori vătămători, în cursul exercitării unor profesii.

Borborism = v. **Borborism**.

Borborism (sin. **borborism**, pop. ghiorăituri) = zgomotul ce se poate auzi și de la mici distanțe, produs de deplasarea gazelor în intestin.

C

Cale de transmitere = se referă la căile prin care agenții patogeni ai diferitelor boli pot trece de la bolnavi (sau purtători) la sănătoși.

Cale orală = calea bucală.

Cardia = orificiu prin care esofagul comunică cu stomacul.

Carențial (stare **carențială**) = stare a organismului caracterizată prin lipsa unor principii alimentare necesare menținerii vieții.

Cașexie = stare de slăbire generală și accentuată, așa cum se întâlnește în evoluția unor boli grave (cancer, tuberculoză etc.).

Cateterism (esofagian) = introducerea în esofag a unei sonde în scop de tratament.

Chimioterapie = tratamentul bolilor cu diferite substanțe medicamentoase chimice.

- Citostatic** = substanță medicamentoasă, care are rolul de a opri înmulțirea celulelor în boala canceroasă.
- Colagog** = v. Colecistokinetic.
- Colaps** = deficit circulator brusc apărut fie printr-o slăbire a inimii, fie prin insuficiența vaselor periferice.
- Colecistectomie** = intervenție chirurgicală prin care se extirpă colecistul (vezicula biliară).
- Colecistokinetic** (sin. colagog) = substanță medicamentoasă prin care se urmărește eliminarea bilei din colecist (vezicula biliară) și din căile biliare.
- Colonoscop** = instrument medical relativ recent realizat, care permite examinarea lumenului intestinului gros (colonului).
- Colonoscopie** = v. endoscopie.
- Congenital(ă)** = se referă la o boală clinic manifestă sau nemanifestă, apărută la un nou-născut, din cauza influenței nefavorabile a unei afecțiuni a mamei în timpul sarcinii.
- Contagiozitate** = se referă la caracterul bolilor transmisibile de a se putea transmite de la bolnav la sănătos.
- Contaminat** (contaminare) = se referă la prezența de microbi sau alți agenți patogeni pe mâini, alimente sau diferite obiecte.
- Coprocultură** = metodă de laborator ce urmărește punerea în evidență a agenților patogeni ai diferitelor boli digestive, prin însămânțarea probelor de materii fecale pe medii de cultură.
- Coprolit** = scaun dur, „ca piatra“, din cauza resorbției exagerate a apei din materiile fecale în colon și a impregnării acestora cu săruri de calciu.
- Coproparazitologic** (examen) = examinarea macroscopică (cu ochiul liber) și microscopică (cu ajutorul microscopului) a materiilor fecale, pentru punerea în evidență a paraziților sub formele variate sub care se pot prezenta (ouă, chisturi, larve etc.).
- Coroziv** (substanță corozivă) = substanță chimică care prin contact duce la distrugerea mucoasei și țesuturilor.
- Corticoterapie** = termen general folosit pentru tratamentele cu hormoni corticosuprarenali.
- Curativist** = termen care se referă la medicina care se ocupă cu asistența medicală a bolnavilor, spre deosebire de medicina preventivă, care urmărește prevenirea îmbolnăvirilor.

D

- Debilitate** = stare de slăbire generală a organismului.
- Defecare** = eliminarea pe cale anală (naturală) a materiilor fecale.
- Deglutiție** = înghițirea alimentelor sau a altor produse.
- Dejecții** = termen general folosit pentru denumirea reziduurilor solide sau lichide, de origine animală sau umană (materii fecale, urină).
- Denutriție** = pierdere importantă în greutatea corporală, din cauza lipsei de alimentație sau a dificultăților de transformare a alimentelor în organism.
- Deratizare** = distrugerea prin diferite metode a rozătoarelor (a șobolanilor în special).

Deshelmintizare = se referă la metodele medicamentoase, sau de altă natură, de îndepărtare a paraziților intestinali (helminți) sau a formelor lor infecțioase din organismul omului sau al animalelor ca și din diferite medii în care pot ajunge (sol, apă etc.) sub o formă sau alta.

Deshidratare = scăderea accentuată a apei din țesuturile organismului.

Desmuștizare = distrugerea prin diferite metode a muștelor de casă.

Dextran = substanță care, sub forma de soluție, poate înlocui plasma sanguină.

Dezinfectant = substanță folosită în dezinfecție.

Dezinfecție = distrugerea diferiților germeni patogeni prin diferite metode.

Dezinfecție continuă (sin. curentă) = dezinfecția care vizează distrugerea microbilor din produsele pe care le elimină bolnavul ca și de pe obiectele din jur, pe care le poate permanent contamina.

Dezinfecție terminală = dezinfecția care vizează distrugerea microbilor din încăperile în care a locuit bolnavul, după ce acesta a devenit necontagios sau după ce a părăsit locuința respectivă.

Dezinsecție = distrugerea prin diferite metode a insectelor ce dețin rol de vector în transmiterea bolilor.

Disartrie = tulburări de vorbire cu pronunțarea dificilă și defectuoasă a cuvintelor.

Disfagie = înghițirea anevoioasă a alimentelor.

Dispeptic (sindrom) = termen general folosit pentru un ansamblu de tulburări digestive, reprezentat de balonări, arsuri, grețuri etc.

Dispnee = tulburare respiratorie care se caracterizează printr-o greutate în respirație („sete de aer“), constând din alterarea ritmului, frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii.

Disurie = urinare dificilă.

Diuretic = substanță, de regulă medicamentoasă, care favorizează eliminarea de urină.

Drenaj biliar = se referă la eliminarea bilei în cursul unui tubaj duodenal în scop terapeutic.

E

Endemic (ă) = se referă la boli, care într-un număr limitat de cazuri se mențin în mod constant într-un anumit teritoriu.

Endoscopie = metode de explorare în diagnosticul bolilor digestive prin :

- folosirea esofagoscopului pentru examinarea directă a esofagului (esofagoscopie) ;
- folosirea gastroscopului sau fibroscopului pentru examinarea directă a stomacului (gastroscopie, fibroscopie) ;
- folosirea rectoscopului pentru examinarea directă a segmentului recto-sigmoidian (rectoscopie sau rectosigmoidoscopie) ;
- folosirea colonoscopului, pentru examinarea directă a colonului (colonoscopie) și prin

— folosirea anoscopului pentru examinarea directă a regiunii ano-rectale (anoscopie).

Enterotoxici = se referă la diferiți microbi, care elimină toxine în stare să determine diferite tulburări digestive și în special intestinale.

Epigastru (sin. regiune epigastrică) = zonă din regiunea abdominală, care corespunde mai mult stomacului, situată în partea superioară și mijlocie, între hipocondrul drept și stâng.

Eratism = se referă la tendința pe care o au unii paraziți de a rătăci prin organism și de a se fixa și în alte organe decât cele în care se fixează în mod obișnuit.

Ereditar = se referă la ceea ce se transmite de la părinți la descendenți.

Eructație (pop. rîgîială) = eliminarea zgomotoasă de gaze sau chiar de mici cantități de suc gastric, din stomac.

Esofagoscop = instrument tubular, folosit pentru examinarea esofagului.

Esofagoscopie = v. endoscopie.

Extradigestiv = în afara organelor ce aparțin de aparatul digestiv.

F

Fecalom = prezența unei cantități mai mari de materii fecale în intestinul gros sau rect, care, condensate și dure, pot da la palpare impresia de tumoare.

Feriprivă = se referă la o anemie hipocromă, care se caracterizează printr-o lipsă de fier, ce poate fi cauzată de o pierdere de fier, defect de aport sau de absorbție.

Fetid = miros neplăcut, respingător.

Fibroskop = instrument medical, superior gastroscopului obișnuit, care permite examinarea cavității stomacului.

Fibroscopie = v. endoscopie.

Fizioterapie = se referă la tratamentul ce se poate face în unele boli prin folosirea unor factori naturali sau artificiali, ca balneoterapie, climatoterapie, hidroterapie ș.a.

Flatulență = prezența excesivă de gaze în tubul digestiv, însoțită adeseori și de eliminarea acestora pe anus sau pe gură.

Fobie = teama obsedantă, neîntemeiată, pe care o prezintă unele persoane față de anumite lucruri, ființe, locuri etc.

G

Gastroenterologie = disciplina medicală care se ocupă cu bolile tubului digestiv și ale organelor anexe.

Gastrosop = instrument medical prevăzut cu o sursă de lumină și cu un sistem de lentile care fac posibilă examinarea cavității stomacului.

Gastroscoapie = v. endoscopie.

Gargarism = termen care se referă la unele produse medicamentoase lichide care se folosesc prin agitare în fundul gurii.

Gazdă definitivă = termen folosit de regulă în parazitologie, referindu-se la acele viețuitoare care sînt purtătoare ale parazitului adult.

Gazdă intermediară = termen folosit de regulă în parazitologie și care se referă la acele viețuitoare în care paraziții evoluează numai pînă la stadiul de larvă.

Geohelminț = vierme parazit (helminț) care își face evoluția pe sol, fără o gazdă intermediară.

Glucide (sin. carbohidrați, sin. hidrați de carbon, sin. zaharuri) = substanțe organice cu un important rol energetic și care se găsesc în legume, zarzavaturi, fructe, paste făinoase, griș, orez etc.

Grataj = se referă la scămpinătura la care te obligă pruritul.

H

Hematemeză = eliminare de sînge pe gură, de regulă provenit dintr-o hemoragie digestivă superioară.

Hemocultură = izolarea și cultivarea, în laborator, a agenților patogeni ai unor boli, prin însămînțarea pe anumite medii de cultură, de sînge recoltat steril.

Hemoptizie = eliminarea pe gură, odată cu tusea sau fără tuse, de sînge aerat, de origine de regulă pulmonară.

Hemoragii oculte = sîngerările reduse de origine digestivă care, nemodificînd scaunul, nu pot fi identificate decît printr-o reacție chimică (de ex. reacția Adler).

Hepatomegalie = creșterea de volum a ficatului.

Hepatosplenomegalie = creșterea de volum atît a ficatului cît și a splinei, așa cum se întîlnește de pildă uneori în hepatitele cronice evolutive și în ciroze.

Hepatotrop = se referă la substanțe medicamentoase sau de altă natură care au afinitate pentru ficat.

Heteroinfestare = se referă la o boală parazitară determinată de introducerea în organism a unui parazit venit din afară, spre deosebire de autoinfestare, în care infestarea se face cu paraziți prezenți deja în organism.

Hidratare = introducerea pe diferite căi a apei în organism.

Hipersalivație = o secreție mai mare de salivă în cavitatea bucală.

Hipocondru = regiune a abdomenului, situată de o parte și de alta (hipocondru drept și respectiv hipocondru stîng) a epigastriului (regiunii epigastrice).

Hipocromă = se referă la anemiile în care cantitatea de hemoglobină este redusă în globulele roșii.



I

- Imunitate** = starea de rezistență a unui organism față de un ger-
men microbian sau un alt agent nociv.
- Imunofluorescență** = metodă de laborator care poate evidenția meca-
nismul imunologic al unei boli (ex. hepatita cronică agresivă,
rectocolita hemoragică etc.).
- Incidență (epidemiologie)** = numărul cazurilor de o anumită boală
transmisibilă pe o perioadă dată, raportat la populația din
zona respectivă.
- Incidență (radiologie)** = poziția care trebuie impusă corpului în
cursul unui tratament radiologic.
- Incoercibil** = se referă la vărsăturile care merg pînă la a elimina
pe gură orice alimente solide sau lichide și care pînă la urmă
duc la denutriții severe și deshidratări accentuate.
- Incubație (perioada de ~)** = se referă la perioada de timp care
se scurge de la data infectării (sau infestării) și pînă la data
cînd își fac apariția primele semne de boală.
- Infestare** == pătrundere în organismul omului sau al animalelor a
unor specii de paraziți.
- Insecticide** = se referă la substanțele de diferite feluri folosite pen-
tru a distruge insectele.
- Insecticide remanente** = insecticide care au calitatea de a-și păstra
capacitatea insecticidă mai mult timp după pulverizarea supra-
fețelor respective.
- Irigografie** = metodă radiologică folosită în cercetarea intestinului
gros, în care imaginile obținute la irigoscopie sînt înscrise
pe un film.
- Irigoscopie** = metodă radiologică de examinare a intestinului gros
prin introducerea bariului (substanței de contrast) pe cale
rectală.

K

- Kineziterapie** = metodă de tratament care folosește mișcarea în
scopul recuperării unor funcții.

L

- Laparoscopie** = examen de vizualizare directă a cavității abdominale.
- Lipide (sin. grăsimi)** = substanțe organice cu un important rol
energetic și care se găsesc în brînzeturi, smîntînă, unt, ulci,
carne grasă, ouă etc.
- Lipotimie** = stare de rău trecătoare, care survine uneori odată cu
o emoție și care se însoțește de paloare, transpirație, tulburări
de vedere etc.

M

- Macroglosie** = mărirea exagerată a limbii din unele boli.
- Malabsorbție** = se referă la o tulburare atât în digestia cât și în absorbția diferitelor principii alimentare, ceea ce poate duce la denutriții severe.
- Malignizare** (sin. cancerizare) = transformarea unei tumori benigne necanceroase în tumoare malignă (canceroasă).
- Medulocultură** = izolarea și cultivarea unor agenți patogeni prin însămânțarea pe medii de cultură a măduvei osoase (sternale) obținute prin puncție.
- Melenă** = se referă la scaunele melenice, negre „ca păcura”, pe care le elimină bolnavii care au făcut o hemoragie digestivă (de regulă superioară).
- Metastaze** = se referă la apariția de focare secundare de cancer, pe lângă un cancer primitiv inițial.

N

- Necrotic** = se referă la celule sau țesuturi moarte.
- Nevropat** = persoană care prezintă unele tulburări nervoase mai accentuate sau mai puțin accentuate.
- N.I.H.** (metoda) (National Institute of Health) = se referă la o metodă specială de recoltare, care permite diagnosticul oxiurazei. Metoda constă din introducerea în orificiul anal a unei baghete de sticlă prevăzută cu o bandă de celofan.

O

- Ocluzii intestinale** = se referă la oprirea, din diferite cauze, a tranzitului intestinal.

P

- Pancreatotrop** = se referă la substanțe medicamentoase sau de altă natură care au afinități pentru pancreas.
- Paraclinic** = se referă la explorările care se fac cu ajutorul laboratorului în vederea diagnosticului unei boli.
- Parenteral** = termen care se referă de obicei la administrarea medicamentelor pe alte căi decât cea bucală (digestivă).
- Peptic** (ulcer) = denumire dată ulcerului ce apare după rezecția gastrică pe gura de anastomoză, datorită rolului probabil al pepsinei în formarea lui.
- Perfuzii** = injectarea intravenoasă, picătură cu picătură, a unei substanțe medicamentoase.



- Perienteric** = se referă la ciclul în afara intestinului pe care-l descriu unii paraziți în cursul evoluției lor prin organismul omului.
- Perioada de contagiozitate** = perioada în care o boală transmisibilă poate trece de la bolnav la sănătos.
- Periviscerită** = se referă la inflamația din jurul diferitelor organe, în special abdominale, care prin formarea de aderente pot determina diferite tulburări.
- Pirozis** == arsura retrosternală pe care o acuză bolnavii în unele afecțiuni esofagiene sau gastrice.
- Postprandial** = după masă.
- Precanceroasă (stare)** = se referă la stările ce premerg boala canceroasă.
- Premuniție (sin. imunitate de infecție)** = imunitatea (rezistența) pe care o prezintă în unele boli omul, față de o reinfecție, al cărei agent etiologic este prezent în organism.
- Preventivă (medicina)** = se referă la medicina care se ocupă cu prevenirea îmbolnăvirilor.
- Prodromal (stadiu) sin. cu perioada de invazie** = se referă la perioada care se scurge de la apariția primelor semne de boală și până la apariția manifestărilor clinice caracteristice ale bolii.
- Prognostic (sin. prognoza)** = se referă la aprecierile care se pot face asupra evoluției în timp a unei boli.
- Proteine (sin. proteide, sin. protide)** = substanțe organice complexe (azotoase) cu rol activ în procesele vitale și care se găsesc în carne, ouă, lapte, brânzeturi etc.
- Psihoterapie** = se referă la metodele de tratament al unor boli cu ajutorul factorilor psihici.
- Puncție hepatică** = metodă de recoltare cu ajutorul unui ac special a unui fragment de țesut hepatic în vederea examinării lui histopatologice.

R

- Radiumterapie** = metodă de tratament cu o substanță radioactivă (radium) a unor tumori canceroase.
- Recădere** = reapariția manifestărilor clinice ale unei boli în perioada de convalescență.
- Receptivitate** = se referă la capacitatea pe care o are o persoană de a contracta o boală transmisibilă.
- Recidive** = reapariția manifestărilor clinice ale aceleiași boli după o nouă infecție.
- Rectoragie** = eliminare de sânge din rect.
- Rectoscop** = instrument tubular, metalic, care permite examenul rectului (rectoscopie) și al sigmoidului (rectosigmoidoscopie) până la o adâncime de 30 cm.
- Rectoscopie** = v. endoscopie.

- Regurgitare** (sin. regurgitație) = reîntoarcerea în gură a alimentelor din esofag sau chiar din stomac, fără a fi vorba de o vărsătură.
- Retrofecție** (sin. retrofecțiune) = un mod de autoinfestare în oxiu-rază, în care larvele parazitului, după eclozare din ouă, pătrund activ prin orificiul anal în intestin, unde se pot eventual transforma în paraziți adulți.

S

- Scintigrafie** (sin. scintilografie) = metodă care permite depistarea izotopilor radioactivi introduși în organism în scopul fixării lor pe un anumit organ care urmează a fi explorat.
- Scintigramă** (sin. scintilogramă) = imaginea în alb-negru (sau în culori) a unui organ (ficatul, splina, pancreasul, tiroida etc.) obținută prin folosirea izotopilor radioactivi. Metoda s-a dovedit a fi de un real folos în diagnosticul unor boli.
- Sechelă** = termen general care se referă la tulburările de durată care rămân după evoluția unei boli oarecare.
- Sedative** = se referă la produsele medicamentoase care au calitatea de a calma stările de neliniște și excitație.
- Sialoree** = creșterea cantității de salivă în gură.
- Splenomegalie** = mărirea de volum a splinei.
- Steatoree** = se referă la scaunele cu un conținut mai mare de grăsimi.
- Sursă de infecție** (sin. izvor de infecție) = termen folosit în epidemiologie și care se referă la omul (sau animalul) bolnav sau sănătos în care trăiește agentul patogen al unei boli infecțioase (transmisibile), care se poate răspîndi și determina alte îmbolnăviri.

T

- Tabagism** = tulburările variate (amețeli, cefalee, transpirații etc.) care apar la persoanele care fac abuz de tutun (intoxicația cu nicotină).
- Tenesme** (rectale) = senzațiile de durere și de arsură la nivelul rectului odată cu eliminarea unor cantități mai mici sau mai mari de materii fecale.
- Teniofobie** = teama nejustificată, obsedantă, pe care o trăiesc unele persoane crezînd că sînt purtătoare ale unei tenii pe care au avut-o (sau n-au avut-o), dar pe care în prezent nu o au.
- Tranchilizante** = se referă în general la medicamente care au calitatea de a calma anxietatea (neliniștea).
- Transplacentar** = se referă la unele microorganisme care pot trece prin placentă de la mamă la făt.

U

Urocultură = izolarea și cultivarea în laborator a agenților patogeni ai unor boli prin însămînțarea pe anumite medii de cultură a unor probe de urină recoltate steril.

V

Vasodilatatoare = se referă la diferite substanțe medicamentoase care urmăresc dilatarea vaselor sanguine prin relaxarea musculaturii netede a vaselor.

Vector = se referă la anumite organisme vii (ex. muștele, țânțarii etc.) care vehiculează (transmit) agenții patogeni ai unor boli transmisibile.

Vomitiv = se referă în general la produse medicamentoase care provoacă voma.

X

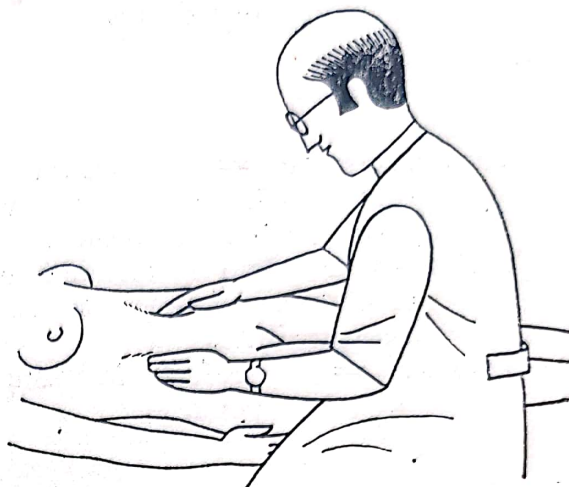
Xenodiagnostic = metodă de diagnostic folosită în parazitologie, care folosește gazde intermediare în scopul înmulțirii unor paraziți.

VII. Scheme

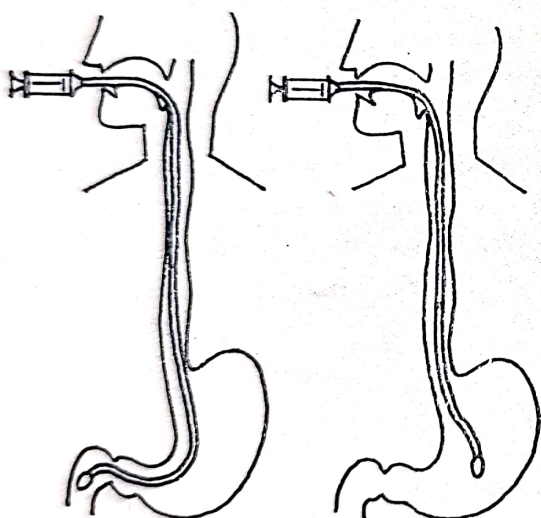
A. Diagnosticul bolilor digestive



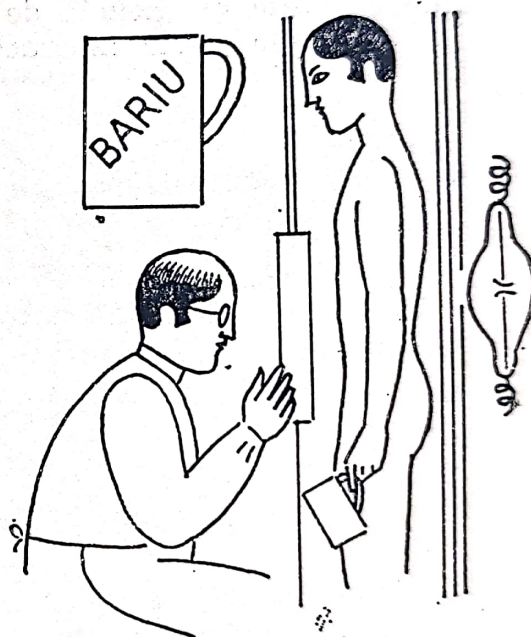
1. Discuția cu bolnavul



2. Examenul obiectiv



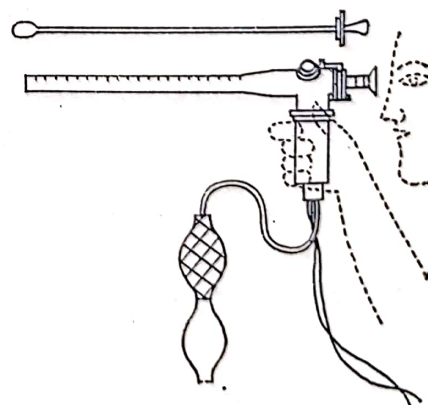
3. Tubajul duodenal și chimismul gastric



4. Examenul radiologic



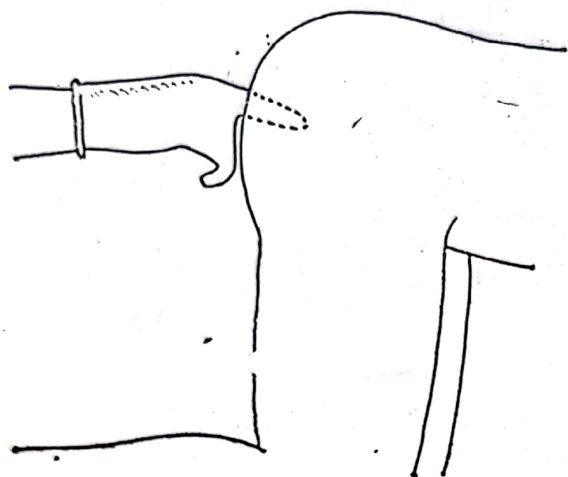
5. Examenul gastroscopic sau fibroscopic



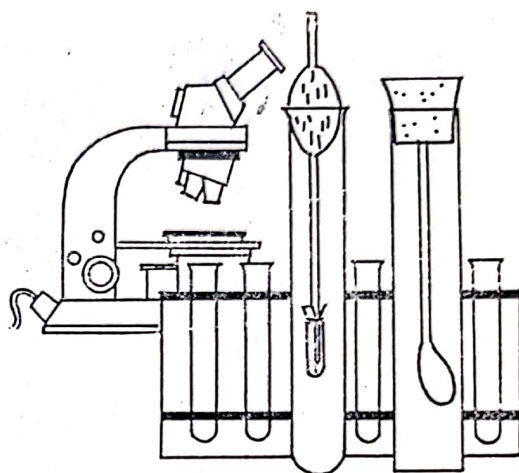
6. Examenul rectoscopic ; rectoscop

rezumative

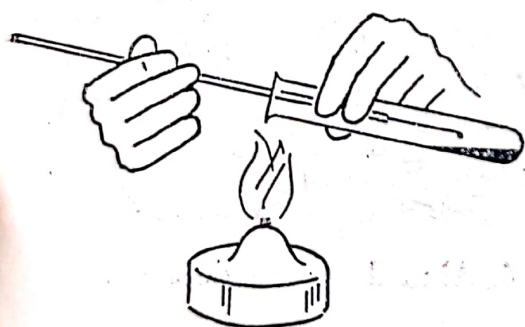
prin diferite explorări



7. Tușeu rectal



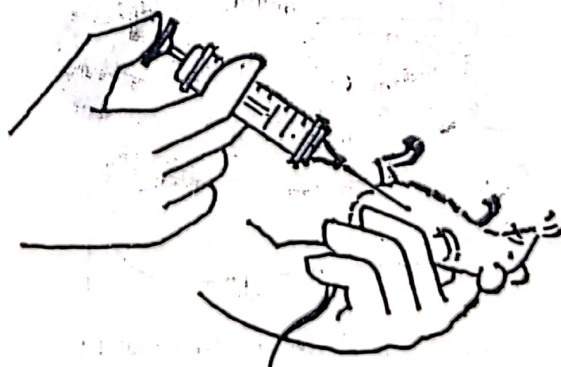
8. Examinări la microscop



9. Culturi de germeni în laborator

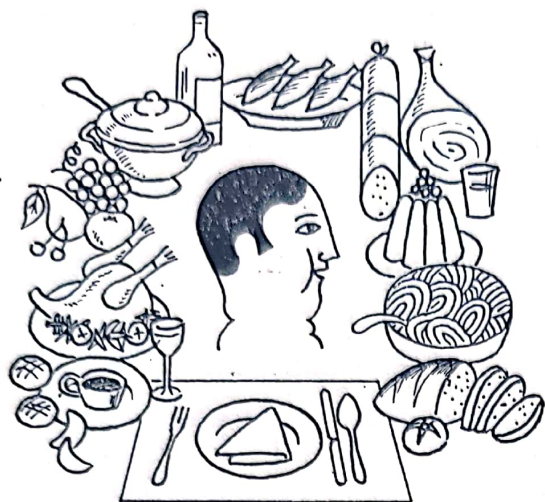


10. Recoltare de sânge pentru diferite examene biochimice



11. Inoculări la animale

B. Cauzele mai frecvente care duc la apariția



1. Abuzul de alimente



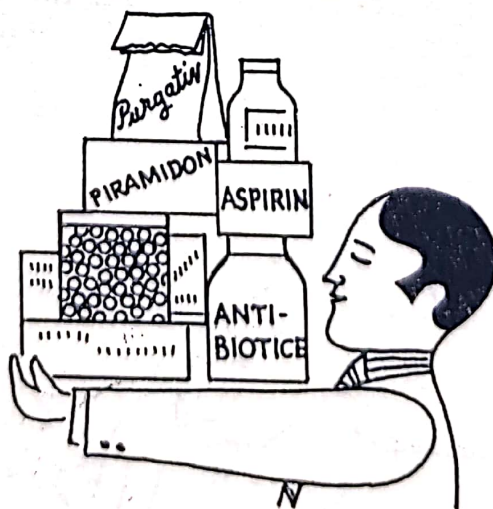
2. Abuzul de tutun



3. Abuzurile de diferite băuturi alcoolice



4. Abuzul de condimente.



5. Abuzul de medicamente

la om a diferite boli digestive neinfecțioase



6. Suprasolicitarea



7. Mesele servite în grabă



8. Ingerarea de alimente prea reci sau prea fierbinți



9. Sedentarismul

C. Măsuri ce se recomandă în prevenirea



1. O alimentație echilibrată și rațională, cu evitarea abuzurilor de orice fel.



2. Evitarea fumatului, care este dăunător.



3. Evitarea abuzurilor de băuturi alcoolice care pregătesc calea unor boli severe.



4. Evitarea condimentelor servite în exces este reclamată de tratamentul și prevenirea unor boli digestive.



5. Abuzurile ce se fac cu unele medicamente (antibiotice, aspirină, piramidon, purgative etc.) sînt dăunătoare sănătății omului.

unor boli digestive neinfecțioase



6. Alimentele prea fierbinți ca și cele prea reci trebuie evitate.



7. Îngrijirea dinților, cu completarea danturii lipsă, asigură o masticatie mai completă și poate preveni unele boli digestive.



8. Munca fizică, gimnastica și mișcarea în aer liber sînt indicate și în profilaxia unor boli digestive.

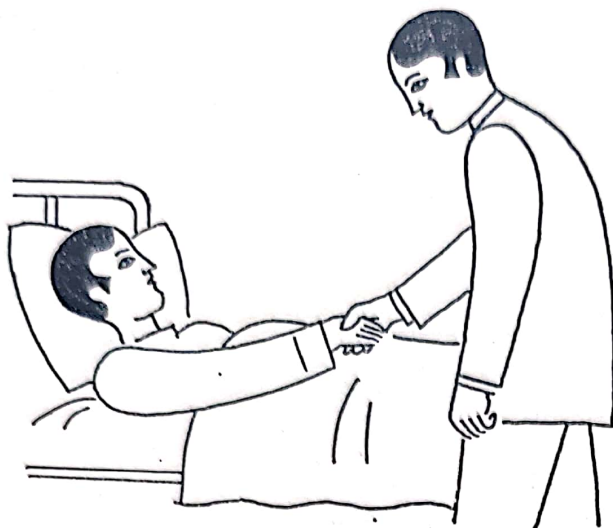


9. Servirea meselor la ore regulate și în condițiile unei stări psihice plăcute este indicată.

10. Diferite tulburări digestive, chiar și mai puțin alarmante, trebuie să ne conducă la medic, pentru ca să nu lăsăm să evolueze o boală care, întîrziind, se poate agrava.

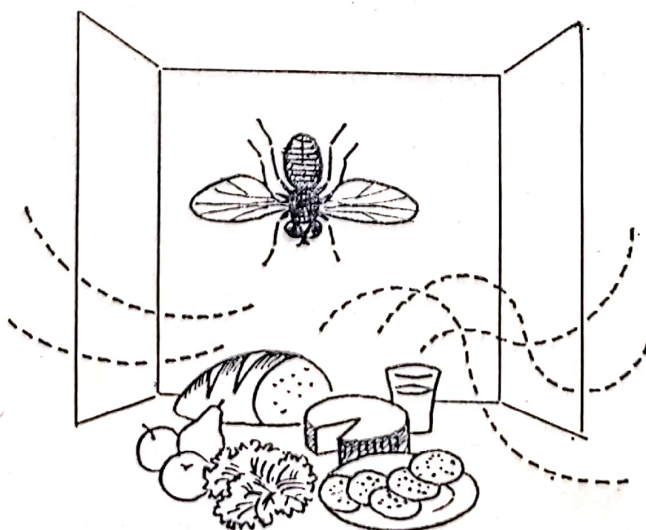
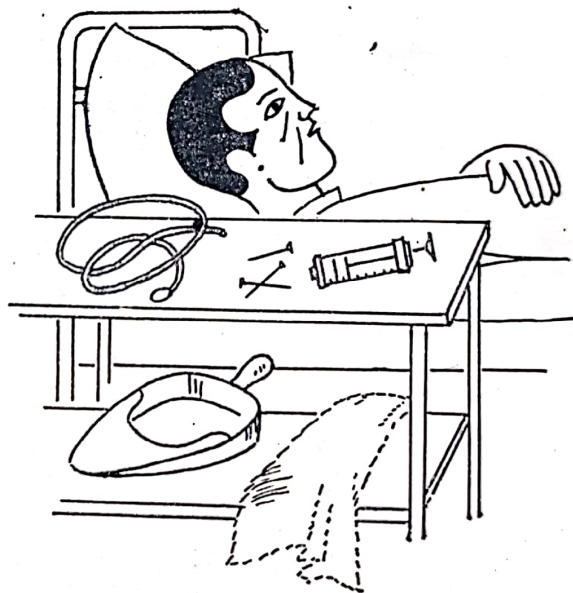


D. Cauzele mai frecvente care duc la apariția



1. Contactul direct cu bolnavul (sau purtătorul sănătos) permite transmiterea unui mare număr de boli microbiene, virotice și parazitare.

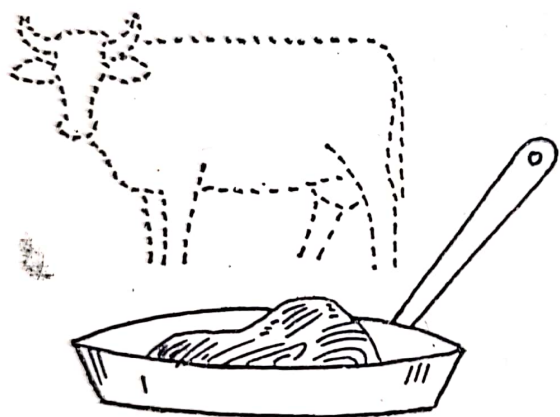
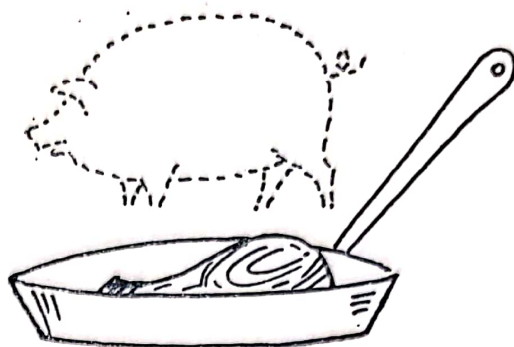
2. Folosirea unor instrumente medicale nesterilizate după ce au fost utilizate pentru bolnavi sau atingerea unor obiecte contaminate de aceștia pot duce, printre altele, la răspândirea hepatitei epidemice.



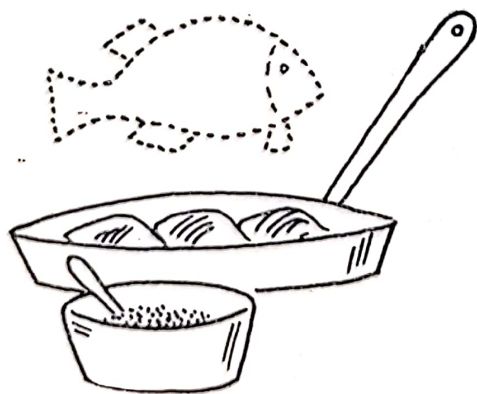
3. Ingerarea unor alimente contaminate cu microbi sau cu formele infecțioase ale unor paraziti permite contractarea unui mare număr de boli.

la om a diferite boli digestive transmisibile

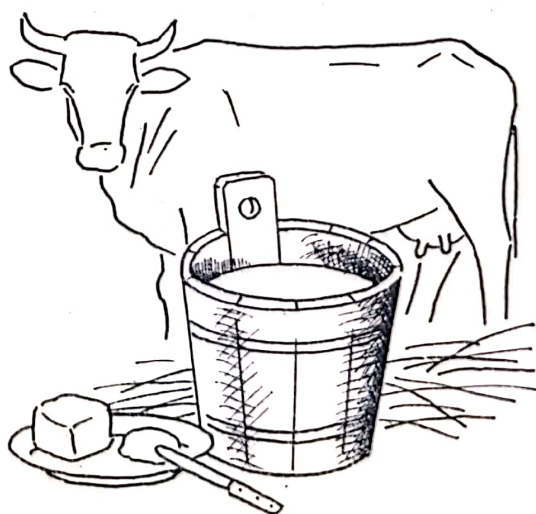
4. Ingerarea de carne de porc eventual infestată și insuficient prelucrată prin fierbere sau frigere poate să transmită omului *teniaza* (*T. solium*) sau *trichineloză*.



5. Ingerarea de carne de vită eventual infestată și insuficient prelucrată prin fierbere sau frigere poate transmite la om *teniaza* (*T. saginata*).



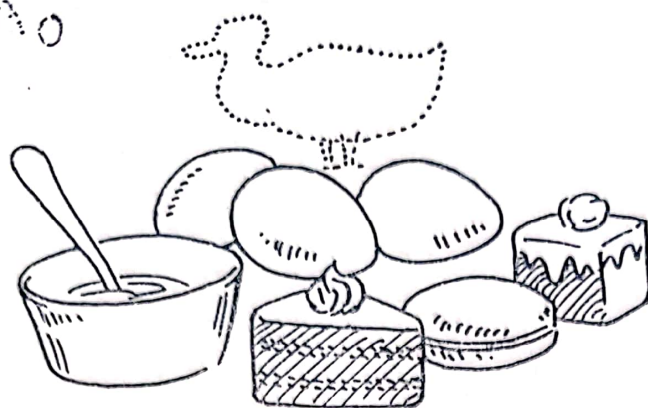
6. Ingerarea de icre sau de carne de pește eventual infestate și insuficient prelucrate termic poate face să apară o *botriocefaloză* la om.



7. Ingerarea de lapte nefiert (sau de derivate ale acestuia), provenit de la animale bolnave, poate transmite omului *bruceloză*.

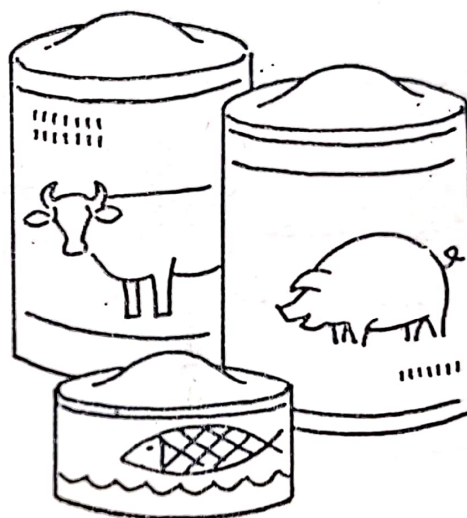
(Continuare în p. 180—181)

Ao

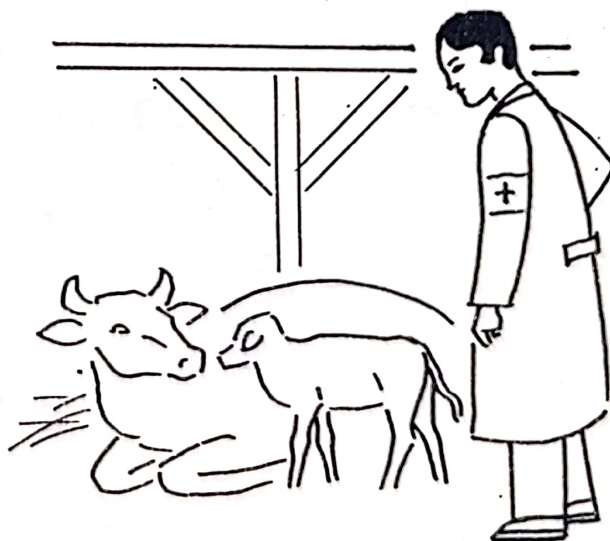


8. Ingerarea de ouă de rață insuficient fierte sau folosirea acestora la prepararea unor prăjituri poate cauza *toxiinfecții alimentare grave*.

9. Ingerarea de conserve în prealabil contaminate și insuficient sterilizate poate determina apariția cazurilor de *botulism*.



10. Nespălarea suficientă a mâinilor după contactul cu animalele eventual infestate poate duce la contractarea *chistului hidatic*.



11. Nespălarea suficientă a mâinilor după contactul cu animalele eventual infestate, în cadrul unor sarcini de serviciu, poate duce la îmbolnăvirea prin *bruceloză*.

12. Nespălarea suficientă a mâinilor, după contactul cu porcii eventual infestați sau după prepararea unor produse care provin de la aceștia, poate transmite balantidioza la om.



13. Nespălarea mâinilor după contactul cu pământul, pe care se găsesc adeseori germeii diferitelor boli și ouăle unor paraziți, figurează printre cauzele frecvente ale unor boli microbiene și parazitare.

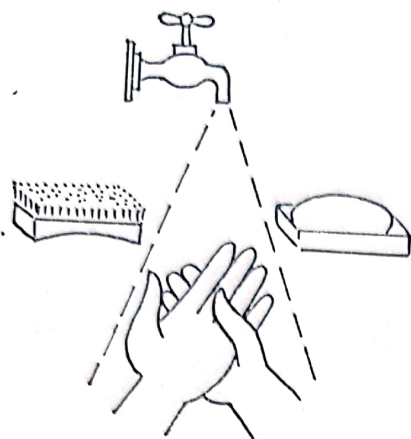


14. Nefolosirea echipamentului de protecție ne expune la unele infestări în special parazitare (strongiloidoza, ankilostomiaza).

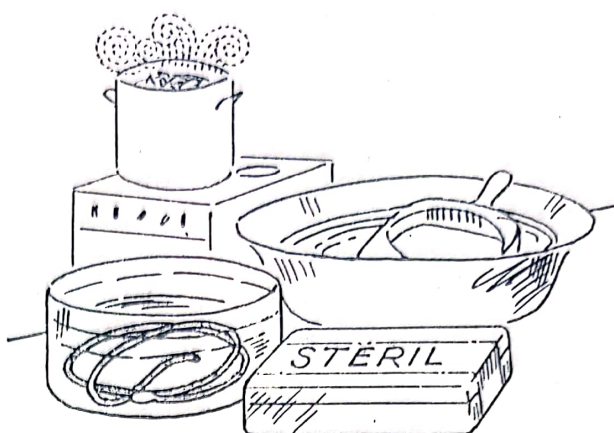


15. Autoinfestarea favorizează întreținerea îndelungată a unor boli ca oxiuraza sau strongiloidoza.

E. Măsuri ce se recomandă în prevenirea



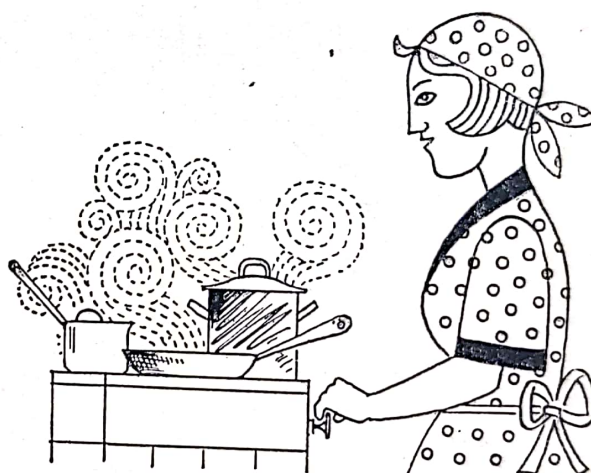
1. Îngrijirea mâinilor cu spălarea insistentă a lor ne poate pune la adăpost de o mare parte din bolile care se transmit direct de la bolnav (sau purtător).



2. Folosirea de instrumente medicale sterile și fierberea obiectelor atinse de bolnav sînt măsuri ce previn răspîndirea hepatitei epidemice și a altor boli transmisibile.



3. Punerea la adăpost a alimentelor de contaminare, ca și spălarea lor insistentă, sînt obligatorii în profilaxia mai tuturor bolilor transmisibile.



4. Prelucrarea termică suficientă (prin frigere sau fierbere) a cărnii de diferite origini, a laptelui, ouălor etc. ne pune la adăpost de unele boli destul de grave.

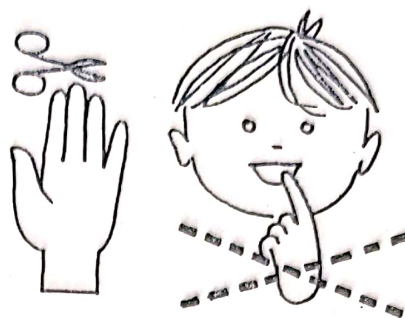


5. Spălarea mâinilor și chiar dezinfecția lor este reclamată în urma contactului cu animalele, cu solul poluat sau cu diferite produse patologice.

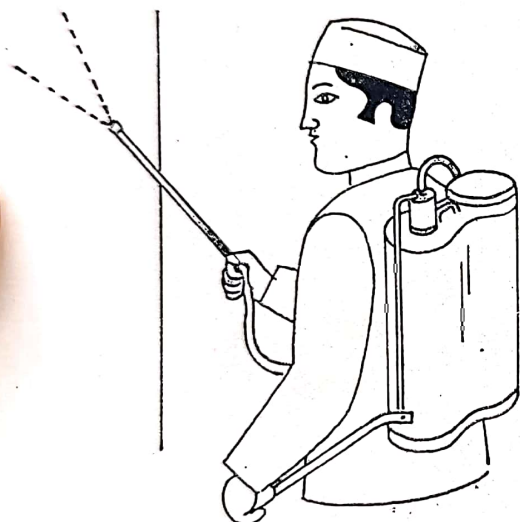
bolilor digestive transmisibile



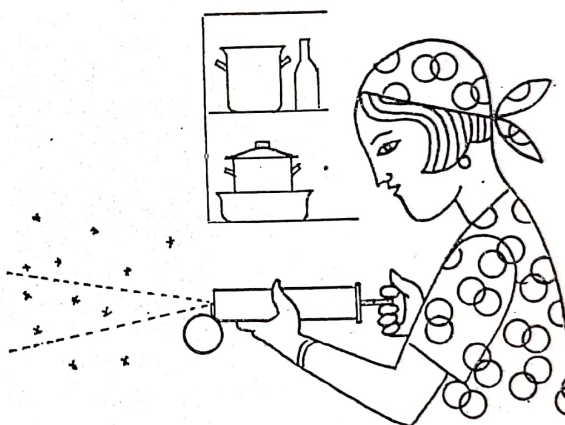
6. Tratarea terenului eventual poluat, ca și folosirea echipamentului de protecție, sînt indicate în profilaxia unor boli parazitare (*ankilostomiaza*).



7. Tăierea scurtă a unghiilor și combaterea răului obicei de a duce mîna la gură asigură profilaxia bolilor întinse de autoinfecție (*oxiuri-aza*, *strongiloidoza*).



8. Dezinfecția periodică și cea terminală fac parte dintre principalele măsuri de profilaxie a bolilor transmisibile.



9. Dezmuștizările cu insecticide remanente asigură combaterea unor boli transmisibile prin vectori (muște etc.).

10. Vaccinarea practică în unele boli digestive transmisibile s-a arătat de o mare eficiență.



Redactor de carte : dr. I. OPRIAN
Tehnoredactor: MARILENA TOMESCU

Bun de tipar 5.IV.1976
Formatul 16/54 × 84
Hîrtie tipar înalt ilustrații A
54 × 84/36,72
Coli de tipar 11¹/₂
Tiraj : 48 870 exemplare



c. 103, I.P. „INFORMATIA”
Str Brezoianu, nr. 23—25
București
Republica Socialistă România

Lei 5,75

